

**LES MODIFICATIONS
DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
AU
COURS DES ÉTATS ANÉMIQUES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand BODIGUEL

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Licencié ès Sciences

Né le 20 Août 1914, à BRAIN (Ille-et-Vilaine)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

Les modifications de l'électrocardiogramme
au cours des états anémiques



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 142

**LES MODIFICATIONS
DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
AU
COURS DES ÉTATS ANÉMIQUES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Armand BODIGUEL

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Licencié ès Sciences

Né le 20 Août 1914, à BRAIN (Ille-et-Vilaine)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET. **CLUZE**

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORFENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUP	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMEON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CRETSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, président ; PONTHUS, assesseur ;

DUMAS et DÉCHAUME.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Je leur dois tout. Ce sont les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi qui m'ont permis de leur exprimer ici ma reconnaissance infinie et ma profonde affection.

A MA FEMME

Les mots que je pourrais trouver ne sauraient traduire, même de façon imparfaite, mes sentiments envers elle.

A MA SŒUR

A MON FRERE

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT
Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur

Au cours de nos études, nous avons eu l'heureuse fortune de bénéficier de son enseignement, tant à la Faculté qu'à l'Hôpital. Grande a été son influence sur notre formation médicale.

Aussi, sommes-nous tout particulièrement sensible au grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui de présider notre thèse.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Il nous a donné les conseils les plus éclairés pour l'élaboration de cette thèse qu'il a inspirée et nous a toujours réservé l'accueil le plus bienveillant.

Qu'il veuille bien voir en ce travail le faible témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MASSON

Chef de Clinique Médicale

Grâce à lui, à son aide bienveillante, nous avons pu mener à bonne fin cette étude. Travailler près de lui a été pour nous une joie.

L'intérêt qu'il nous a porté n'a d'égal que la gratitude que nous voudrions lui mieux exprimer.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CRISTAU
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE BREST
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX CIVILS DE LYON
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DES GENETTES

A NOS CHEFS
A MESSIEURS J. BOUCHE ET A. TURMEL
AU DOCTEUR S. LE MEHAUTÉ

Mes amis d'enfance.

AUX DOCTEURS P. JACQUIN ET A. LIBOUBAN

Les meilleurs souvenirs de mes
années d'étudiant leur sont liés.

A MES AMIS

Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des états anémiques

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Depuis fort longtemps, on a constaté, au cours des anémies, l'existence de souffles cardiaques anorganiques, de palpitations, de dyspnée d'effort, de troubles du rythme ; et il est même classique de faire rentrer ces troubles dans la symptomatologie habituelle des anémies graves.

Mais ce n'est qu'à partir de la deuxième moitié du XIX^e siècle que l'on relève, dans la littérature concernant les anémies, l'existence de souffles cardiaques qui revêtent l'allure de véritables complications. A l'étranger, Bamberger (1857) est le premier à noter l'augmentation de volume du cœur, suivi de près par Biermer, en France. Après eux, nombre d'auteurs font mention de cette augmentation qu'ils découvrent soit par la clinique, soit par l'autopsie.

Il faudra ensuite attendre l'année 1910, pour voir signaler, par Pirone, l'existence d'un *bruit de galop*, témoin d'une insuffisance cardiaque. Cet auteur ne paraît d'ailleurs pas attacher une grande importance à ce signe ; si bien que quinze ans passeront encore avant que Laubry, dans la thèse de son élève Walsèr

(1925), ne vienne affirmer la fréquence des insuffisances cardiaques dans les anémies.

Entre temps, en 1918, Herrick et Nuzum relèvent quelques cas d'association anémie-angine de poitrine.

Nous ne citerons pas ici tous les auteurs qui ont contribué à l'étude de ces troubles cardiaques. Nous rappellerons seulement les travaux de MM. L. Bouchut et R. Froment et la thèse de leur élève H. Bonnet (Lyon, 1934), qui mettent à l'ordre du jour la théorie des « *gros cœurs par anoxémie* ».

Et nous en arrivons à la dernière en date des études de troubles cardiaques dans les anémies : *les modifications de l'électrocardiogramme*. Ces dernières années, cette étude a fait considérablement évoluer les théories concernant la pathogénie des troubles cardiaques anémiques. Nous pouvons distinguer deux catégories de travaux sur l'électrocardiogramme : les uns cliniques, les autres expérimentaux.

I. — L'électrocardiogramme dans les anémies cliniques.

En regardant dans le passé, nous trouvons bien qu'en 1911 Usoff s'occupa de l'électrocardiogramme chez les chlorotiques, mais ses résultats n'ont plus qu'une importance historique. C'est l'année 1923 qui marque le début véritable des travaux électrocardiographiques au cours des anémies. Cette année-là, Reid étudie le comportement du cœur dans l'anémie pernicieuse ; il porte son attention, avant tout, sur la durée de la systole qu'il trouve normale.

Nous notons encore, dans la littérature plus récente, un certain nombre de publications dont les auteurs signalent n'avoir trouvé *aucune modification du tracé électrique*. Ainsi, Willius et Giffin (1927) et plus près de nous Shirley Smith et Misske et Otto.

Pourtant, la plupart des auteurs français et étrangers aboutissent à *des résultats positifs*. Tels : Serf (1929), qui met en valeur le comportement de l'onde T dans les anémies pernicieuses ; Turner (1932), qui trouve le « low voltage » dans de nombreuses maladies, notamment chez quatre anémiques.

En 1934, paraissent de nombreuses publications concernant les associations d'anémie et d'angine de poitrine ; telles les publications d'Elliot, Aschenbrenner, Pickering et Wayne, Hochrein et Matthes.

Elliot et Aschenbrenner relèvent, chacun dans un cas d'anémie accompagnée de douleur angineuse, des modifications assez nettes de l'électrocardiogramme.

Les relations de Pickering et Wayne nous intéressent davantage, car ils ont étudié les électrocardiogrammes de dix de leurs malades anémiques qui ne présentaient pas de douleurs angineuses ; et ils ont seulement trouvé une augmentation du temps de conduction chez deux d'entre eux.

Hochrein et Matthes, eux aussi, n'obtiennent que des déformations du tracé peu importantes et très inconstantes (3 cas sur 32 anémiques examinés) et une déviation vers la droite du complexe ventriculaire dans 40 % des cas.

La même année, enfin, Parade a vu des modifica-

lions de la partie finale du complexe ventriculaire en relation avec l'anémie.

Deux noms sont à retenir pour l'année suivante : Zimmermann et Marchal. Le premier, s'en rapportant à sa statistique de 250 cas d'anémies sévères, estime à près de la moitié de l'ensemble ceux des cas qui sont accompagnés de modifications électrocardiographiques. Le deuxième signale des modifications du tracé dans quelques observations publiées à l'occasion d'une étude sur « Les troubles myocardiques dans les états anémiques ».

Puis, en 1936, Marchandise, examinant les rapports entre l'anémie et l'angine de poitrine, relève, chez un de ses malades, des déformations électrocardiographiques portant surtout sur le groupe QRS et sur l'onde T.

De Matteis étudie la courbe électrocardiographique de 37 anémiques et il note aussi un certain nombre de modifications, dont la plus fréquente lui semble être un abaissement de l'onde P.

J. Laurence, dans sa thèse, rapporte deux observations d'anémiques en état d'insuffisance cardiaque, et chez lesquels l'électrocardiogramme a révélé des modifications de l'onde QRS et de l'onde P.

Citons enfin les noms d'Ellis, de Burak et Scherf, de Nordenfelt et d'Akesson qui, ces dernières années, ont apporté leur contribution à l'étude de l'électrocardiogramme au cours de l'anémie^e; et, en 1938, les travaux de Bloch, qui signale 47 cas présentant des

déformations du graphique, cela sur un ensemble de 88 anémies de cause et de gravité diverses (1).

II. — L'électrocardiogramme dans les anémies expérimentales.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler certaines expériences concernant les modifications de l'électrocardiogramme dans divers états d'hypoxémie, expériences peut-être sans relation directe avec l'anémie, mais qui, du moins, ont aidé à mieux comprendre les troubles cardiaques dans les anémies. Telles les expériences de Greene et Gilbert (1921) sur l'homme, de Kountz et Gruber (1929) sur le chien, de Dietrich et Schwiegk (1933), de Tigges (1936) sur des personnes saines.

Quant aux conséquences de la saignée expérimentale sur le tracé électrocardiographique, c'est Radnai qui les étudie le premier, vers 1934. Il effectue des saignées chez le lapin, en régularisant la perte de sang par minute, et il obtient ainsi des déformations progressives du tracé.

Peu après, Paschkis fait des expériences comparables à celles de Radnai et provoque l'anémie chez le lapin, soit en injectant du liquide de Ringer-Lockes pour diluer le sang, soit en combinant ces épreuves avec des injections d'adrénaline ; dans la plupart des

(1) A noter un point essentiel : dans toutes les observations que nous venons de rapporter, les modifications du tracé disparaissaient ou tout au moins s'atténuaient lors de la guérison de l'anémie, ce qui prouve bien leur rapport avec l'anémie.

cas, il obtient lui aussi des modifications de l'électrocardiogramme.

Enfin, en 1938, Marchal et Soulié font, chez le chien, toute une série d'épreuves : ils réalisent des saignées suivant des modalités diverses, et les résultats qu'ils obtiennent leur permettent notamment d'affirmer qu'il existe des rapports étroits entre le trouble nutritif profond réalisé par l'anoxémie et les troubles de l'irrigation coronarienne.

Il nous a semblé intéressant de grouper, dans une étude d'ensemble, ces données si diverses et parfois même contradictoires, de les confronter les unes avec les autres et de rechercher quelles sont les conséquences qui découlent d'une telle étude. C'est là le but de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL CLINIQUE DES TROUBLES CARDIAQUES DANS LES ANÉMIES

Jusqu'à ces derniers temps, il était d'usage de distinguer, dans les anémies, les manifestations cardio-vasculaires habituelles de certains troubles cardiaques plus rares, véritables complications de ces anémies.

Mais récemment Marchal a su mettre en évidence la valeur pronostique de quelques-uns de ces signes cardiaques que, trop souvent, on avait privés de toute signification ; si bien qu'actuellement l'ancienne classification a perdu une bonne part de sa raison d'être.

Toutefois, il nous a semblé qu'il était encore possible de maintenir ces deux catégories de troubles cardiaques dans les anémies, à la condition d'y apporter un certain nombre de réserves inspirées des données nouvelles.

I. — Manifestations cardio-vasculaires habituelles des anémies.

Laënnec déjà connaissait la plupart de ces manifestations ; et, depuis lors, il fut d'usage de les ranger dans la symptomatologie des anémies graves.

A. — Les palpitations.

Elles sont très fréquentes dans les anémies ; mais elles ne prennent de valeur qu'en association avec un signe objectif.

B. — La dyspnée d'effort.

Elle est aussi d'observation courante. « Il s'agit, nous dit Marchal, d'un trouble fonctionnel par anoxémie pulmonaire, beaucoup plus que par anoxémie myocardique. Toutefois, les deux causes peuvent évoluer de pair ».

C. — Troubles du rythme.

Ces troubles prennent des significations très variables selon leur nature. C'est ainsi que la tachycardie sinusale se voit dans la très grande majorité des cas, sans qu'on puisse lui attribuer la moindre valeur pronostique. Les extrasystoles, au contraire, sont rares et de signification plus réservée. Quant à l'arythmie complète, elle n'est pas le fait des états anémiques eux-mêmes, mais « des altérations dégénératives du muscle cardiaque ». (Zuckerstein et Pozniak).

D. — Les souffles.

On les note chez la plupart des anémiques graves ; c'est surtout sur eux que porte la mise au point de Marchal, car, si certains de ces souffles sont vraiment

des « souffles anémiques », sans la moindre signification, il en est d'autres dont l'importance a trop longtemps échappé aux cliniciens.

a) SOUFFLES SYSTOLIQUES :

Il faut les interpréter avec circonspection. Il peut s'agir de souffles mérosystoliques ou de souffles holosystoliques.

1° *Souffles mérosystoliques* : ils sont inconstants, variables suivant les positions et les mouvements respiratoires. Il s'agit donc bien de souffles anorganiques.

2° *Souffles holosystoliques* de la pointe : ils sont immuables dans les changements de positions, n'évoluent pas en rapport étroit avec les variations quantitatives de l'anémie. Ces souffles peuvent parfois traduire un trouble du myocarde ; souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle en particulier.

Comme Marchal, nous pensons donc qu'avant de déclarer anorganique un souffle systolique au cours des anémies, il est indispensable d'en suivre l'évolution, de rechercher s'il n'alterne pas avec un galop transitoire, de faire une radioscopie pour dépister un début d'augmentation du ventricule gauche, de s'adresser à l'électrocardiogramme.

b) SOUFFLES DIASTOLIQUES :

Les souffles diastoliques d'origine anémique sont exceptionnels. En 1933 déjà, MM. L. Bouchut et R. Froment, discutant l'origine des souffles diastoliques au cours des anémies, leur voient trois étiologies possibles :

- souffles cardio-pulmonaires,
- bruits veineux cervicaux propagés,
- souffles diastoliques anorganiques d'origine intra-cardiaque.

Rappelant, à cette occasion, un cas de souffle diastolique de la pointe, souffle anorganique vérifié anatomiquement, publié antérieurement par MM. Bouchut et Mazel, ils admettent l'existence de ces souffles tout en soulignant leur caractère exceptionnel.

Ces derniers temps, Marchal a repris la question de ces souffles diastoliques ; ne considérant que ceux de la base, il se demande si un souffle diastolique, au cours d'une anémie sévère, n'est imputable qu'aux altérations sanguines, ou s'il ne traduit pas une origine fonctionnelle par défaillance myocardique.

C'est à ces données qu'en est arrivée actuellement l'étude des souffles cardiaques dans les anémies. Certes, le dernier mot n'a pas encore été dit à ce sujet ; et, cependant, dans beaucoup de cas, ces souffles nous apparaissent désormais comme un des symptômes de troubles cardiaques plus rares mais plus sévères, troubles que nous allons passer en revue à présent.

II. — Troubles cardiaques atypiques des anémies.

Nous entendrons, sous le terme de troubles cardiaques atypiques dans les anémies, l'augmentation de volume du cœur et la défaillance cardiaque qui se révélera, le plus souvent, par un bruit de galop, mais parfois aussi par de l'angine de poitrine.

A. — Hypertrophie cardiaque dans les anémies.

a) SA FRÉQUENCE :

Depuis que, pour la première fois, en 1857, Bamberger a signalé l'augmentation de volume du cœur dans les anémies, nombreux sont les auteurs français et étrangers qui ont publié des cas d'hypertrophie cardiaque lors de ces affections.

Mais autant ces hypertrophies sont fréquentes à un degré léger, autant elles semblent rares à un degré accentué ; c'est là l'avis de MM. L. Bouchut et R. Froment, et c'est aussi celui, plus récent, de MM. Laubry et Marchal.

b) DU POINT DE VUE CLINIQUE :

L'hypertrophie tantôt reste latente, tantôt peut être mise en évidence par la radiologie, tantôt, mais beaucoup plus rarement, conduite à de véritables scènes d'insuffisance cardiaque.

c) L'AUTOPSIE :

Elle nous révèle une hypertrophie cardiaque généralement modérée, et paraissant intéresser à peu près également les cavités gauches et droites ; elle ne révèle aucune lésion viscérale susceptible d'expliquer les signes cliniques ; seulement, elle montre une surcharge graisseuse généralisée.

d) CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES :

Il ressort des données précédentes que nous n'avons pas d'indications précises sur l'étiologie de l'hyper-

trophie cardiaque lors des anémies. MM. L. Bouchut et R. Froment pensent « qu'il y aurait proportionnalité assez rigoureuse entre le degré d'abaissement de l'hémoglobine et la fréquence des réactions cardiaques ».

e) Signalons enfin, qu'un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Camus et Gley, Aug. Lumière et Mme Grange en France, Ludke et Schuller, Schmidt à l'étranger, ont réalisé DES ANÉMIES EXPÉRIMENTALES, au cours desquelles ils ont pu observer des hypertrophies cardiaques. Leurs résultats ne font que confirmer la relation anémie-gros cœur.

B. — Le rythme de galop.

Le rythme de galop, noté dès 1910, par Pirrone, dans les anémies importantes, n'a été mis en valeur qu'en 1925, par Laubry et Walser, qui surent reconnaître en lui le meilleur signe d'une insuffisance cardiaque.

Pourtant, depuis cette date, les observations d'insuffisance cardiaque dans les anémies demeurent relativement rares.

Retenons d'abord deux cas probants publiés en 1933 par MM. L. Bouchut et R. Froment. Puis, trois ans plus tard, une publication de MM. L. Bouchut, R. Froment, Girard et Masson, qui signalent une troisième et impressionnante observation d'une insuffisance cardiaque grave au cours d'une anémie sévère, insuffisance qui disparut avec la rétrocession de l'anémie. MM. Bouchut et Froment affirment l'étroite

dépendance entre les troubles anémiques et les troubles cardiaques. Dans le même article, ils reviennent enfin sur la théorie des « Gros cœurs par anoxémie », qu'ils avaient émise pour la première fois en 1934, et qu'ils résument en ces termes :

« Surmenage entraîné par l'augmentation considérable du débit cardiaque nécessaire pour permettre, malgré la diminution de l'hémoglobine sanguine, l'oxygénation tissulaire, avec de surcroît mauvaise nutrition du myocarde, du fait de l'anémie : telle paraît être, dans l'état actuel de nos connaissances, la pathogénie la plus satisfaisante de l'hypertrophie et de l'insuffisance cardiaque observées dans les anémies graves ; d'où le nom de « Gros cœurs par anoxémie. »

MM. Bouchut et Froment, tout en reconnaissant le rôle possible de la mauvaise irrigation du myocarde (à preuve le paragraphe ci-dessus), mettaient donc surtout l'accent sur l'augmentation du débit qui est une certitude.

Pendant plusieurs années, la plupart des auteurs admettent cette opinion ; en 1937, encore, A. Bernard, de Lille, la reprend.

Actuellement, beaucoup d'auteurs, avec Laubry et Marchal, mettent l'accent sur le facteur sanguin : l'insuffisance fonctionnelle du myocarde répondrait à des troubles qualificatifs de la circulation myocardique, c'est-à-dire à une anémie locale du tissu myocardique.

C'est en 1935 que Marchal et Soulié reprennent cette explication donnée dix ans auparavant par Lau-

bry et Walser. Depuis lors, les auteurs s'attacheront principalement à la recherche des signes de défaillance cardiaque, à savoir : angine de poitrine, rythme de galop, électrocardiogramme.

Cette théorie de l'anoxémie du myocarde, Marchal et Soulié l'appuyaient, à l'époque, sur cinq observations, dont trois se rapportant à des anémies avec galop intermittent qui disparut avec la guérison de l'anémie.

Citons enfin des observations de Lian en 1927, de J. Laurence (recueillies dans le service du Professeur Aubertin) en 1936, de A. Bernard en 1937, et récemment, une observation de Soulié, Debré et Lamy.

a) FRÉQUENCE :

De cette étude, il ressort que la FRÉQUENCE de l'insuffisance cardiaque dans les anémies, serait assez rare. MM. L. Bouchut et R. Froment, en 1934, ont noté seulement trois cas d'insuffisance cardiaque avec galop sur 45 anémies pernicieuses minutieusement suivies. Cela correspond à peu près au pourcentage de 5 à 6 % donné dans la thèse de J. Laurence.

b) LE BRUIT DE GALOP ANÉMIQUE :

Il présente certains caractères particuliers que Marchal a bien décrits : il est présystolique, accompagné d'un assourdissement des bruits du cœur et de tachycardie. En outre, il possède un signe capital : sa coexistence avec un taux d'hémoglobine très abaissé, et sa disparition avec la réparation de la poussée anémique.

C. — Angine de poitrine.

L'angine de poitrine dans les anémies a été signalée pour la première fois par Herrick, en 1918. Il note quatre anémies pernicieuses sur 200 cas d'angine de poitrine ; deux de ses malades n'avaient aucune lésion clinique susceptible d'expliquer la présence de cet angor. Mais il ne put faire d'autopsie et ne put donner d'autres précisions.

Après lui, maints auteurs étudient cette association des deux syndromes ; nous rappellerons seulement les noms de ceux dont les publications nous ont paru les plus intéressantes : les uns ont relevé l'angor au cours d'anémies progressives, et ce sont les plus nombreux, les autres l'ont relevée au cours des anémies aiguës post-hémorragiques.

— Dans les anémies progressives, citons les observations de :

En 1926 : Evans, Coombs et Carey.

En 1927 : Herrick et Nuzum.

Willius et Giffin, dont la statistique porte sur 1560 cas d'anémies pernicieuses.

En 1932 : Norman Guyn.

En 1934 : Bloch, Elliot, Pickering et Wayne, Hochrein et Matthes.

En 1935 : Lian et Marchandise, Zimmermann.

En 1936 : De Matteis.

En 1938 : Bloch.

— Dans les anémies aiguës :

En 1925 : Gallavardin publie deux cas d'angines de poitrine.

Dans les années qui suivent, paraissent plusieurs autres articles :

En 1934 : le cas d'Aschenbrenner.

En 1936 : ceux de Lian.

celui de MM. R. Froment, Girard et Jeune.

a) LA FRÉQUENCE :

La fréquence de l'angine de poitrine dans les anémies reste difficile à préciser, malgré les progrès de l'étude de cette complication dans les quinze dernières années surtout. Quoi qu'il en soit, les pourcentages des différents auteurs ont un point commun : leur faiblesse, que nous démontre nettement l'examen de quelques-unes des statistiques des auteurs ci-dessus notés :

Willius et Giffin, sur leurs 1560 cas d'anémies pernicieuses, n'ont pu sélectionner que 43 cas d'association angor-anémie, soit 2,7 %.

Bloch, sur 140 anémies, trouve 9,3 % d'angor.

Hochrein et Matthes, s'appuyant sur 174 cas d'anémies de diverses natures, relèvent seulement dans 1,6 % de ces cas une association certaine avec l'angine de poitrine.

Puis vient la statistique de Zimmermann, qui, sur 250 anémies importantes, note 7,2 % de troubles angineux certains.

Pour de Matteis : deux cas sur 45 anémiques, soit 4,4 %. Enfin, récemment, Bloch, dans une nouvelle statistique portant sur 191 anémies, trouve, dans 12 % des cas, des cardialgies de type angineux.

Nous signalerons aussi une statistique à point de départ inverse de celui des précédentes : chez le Pro-

fesseur Lian, Marchandise, examinant 670 angines de poitrine, n'a trouvé que 8 cas pour lesquels l'anémie pouvait être invoquée comme cause, c'est-à-dire, une proportion de 1,2 % des cas. Donc, partant non plus de l'anémie mais de l'angor, cet auteur aboutit à des chiffres encore plus faibles que les précédents.

Bref la fréquence de l'association angor-anémie est très variable selon les auteurs, la plus faible proportion indiquée étant de 1,6 %, la plus forte de 12 %.

A quoi attribuer ces différences ? c'est ce que la suite de notre étude montrera. D'ores et déjà, disons qu'il n'est pas rare de voir apparaître des angines de poitrine au cours d'anémies. Mais l'anémie en est-elle la cause, ou au contraire, faut-il attribuer ces attaques à une autre cause préexistant à l'anémie ? Nous concluons plus loin seulement.

b) DU POINT DE VUE CLINIQUE :

Il est incontestable qu'il existe un certain nombre d'angines de poitrine qui apparaissent au cours d'anémies graves et disparaissent lors de l'amélioration de l'état anémique. On retrouve en effet, dans ces cas, les principaux symptômes de l'angor :

1° *Toutes les variétés de douleurs angineuses*, depuis le simple engourdissement des deux derniers doigts de la main gauche, jusqu'à la douleur constrictive accompagnée d'angoisse et immobilisant le malade sur place.

2° *Des modifications électrocardiographiques* portant surtout, semble-t-il, sur l'onde T, et un peu moins souvent sur le segment R-T.

C'est ainsi qu'Elliot note dans son observation :

— un affaiblissement de T en D I.

— une légère dépression du segment R-T au-dessous de la ligne isoélectrique en D I et D II.

Marchandise trouve parfois des déformations de la ligne S-T et une inversion de l'onde T, plus rarement des modifications de Q.

Bref, l'électrocardiogramme présente des déformations qui rappellent celles trouvées dans les angors par artérite des troncs coronariens.

c) ANATOMO-PATHOLOGIE :

Si l'on considère les rapports des différents auteurs, nous remarquons qu'ils aboutissent à des conclusions très diverses.

Selon Willius et Brown, on ne trouverait une atteinte des coronaires que dans 60 % des cas d'anémie avec douleur angineuse.

Bloch a relevé aussi huit cas d'anémies avec douleurs précordiales dans lesquels les constatations d'autopsies n'ont pu établir une affection primaire du cœur comme cause de ces douleurs.

Marchandise, par contre, rapportant des observations recueillies dans le service du Professeur Lian, signale qu'il a pu, lors de l'autopsie de malades anémiques morts au cours de crises angineuses, constater :

— soit une sclérose des coronaires,

— soit une dégénérescence graisseuse du myocarde,

— soit une sclérose athéromateuse de l'aorte.

De Matteis a eu l'occasion de faire l'examen anatomo-pathologique d'un anémique mort à la suite d'une attaque d'angor, et il a noté chez ce sujet, une calcification du segment initial des coronaires.

Zimmermann, enfin, sur cinq malades présentant l'association anémie-angine de poitrine, trouve, à l'autopsie, chez les cinq, des altérations pathologiques de l'appareil vasculaire : ou aortite, ou sténose syphilitique des coronaires.

Comment interpréter ces résultats ?

Remarquons tout d'abord que, très souvent, on a décrit comme angines de poitrine dans les anémies, des cas dans lesquels le malade ne se plaignait que de vagues douleurs cardiaques et présentait un électrocardiogramme peu ou pas modifié.

Ainsi, dans les huit cas de Bloch que nous venons de rapporter plus haut, il ne semble pas que l'élément douleur ait été bien caractéristique, pas plus d'ailleurs que les troubles de l'électrocardiogramme.

Quant à Willius et Brown, s'ils insistent davantage sur l'intensité de la douleur, ils négligent l'élément électrocardiographique.

Examinons maintenant les observations de Lian et Marchandise ; ici l'angine de poitrine est typique. Or ils trouvent, dans presque tous les cas, un trouble organique du cœur ou des vaisseaux coronaires et quelquefois de l'aorte.

Pour Zimmermann, pour de Matteis, nous pouvons faire la même constatation.

Et ces comparaisons nous amènent à revenir sur la fréquence de l'angine de poitrine dans les anémies :

— Les auteurs qui, comme Bloch, Pickering et Wayne, ont trouvé dans un assez fort pourcentage cette association, ne relèvent par contre qu'une pro-

portion assez faible de cas présentant des modifications organiques des coronaires.

— Ceux qui, comme Hochrein et Matthes, Marchandise, de Matteis, Zimmermann, trouvent un très faible pourcentage d'angor, relèvent au contraire presque constamment des modifications organiques des coronaires.

C'est que les premiers ont admis, comme angine de poitrine, des cas dans lesquels la douleur était peu caractéristique ; peut-être s'agissait-il simplement de palpitations, de sensation de piquûre, de tiraillements, de légères oppressions. Et ceci nous explique alors qu'ils n'aient que rarement trouvé des modifications de l'électrocardiogramme, et que l'autopsie leur ait souvent montré des coronaires intactes.

Les deuxièmes, au contraire, qui n'ont retenu que les cas vraiment typiques d'angine, ont pu constater très fréquemment des lésions coronariennes, et presque constamment des troubles électrocardiographiques.

Où est donc la vérité au sujet de cette fréquence ? Il semble que, là encore, elle soit dans un juste milieu : il y a, dans des cas relativement nombreux, des attaques angineuses indiscutables qui apparaissent au cours des anémies. Mais, dans la plupart de ces cas, il s'agit de malades ayant dépassé la cinquantaine et qui présentent à l'autopsie des lésions coronariennes. Alors on peut se demander quelle part revient à l'anémie et quelle part revient à la lésion coronarienne.

Avec Marchal, nous pensons que « le meilleur cri-

rière de l'influence anémique est un parallélisme assez strict dans l'intensité de la déglobulisation et l'évolution des accès de douleurs constrictives ».

d) ETIOLOGIE :

Si donc nous nous en tenons aux observations rapportées ci-dessus, il semblerait difficile d'admettre qu'à elle seule l'anémie soit capable de causer l'angine de poitrine.

Et pourtant elle le peut sûrement (quelle qu'en soit l'explication), peut-être dans des cas assez rares. C'est l'opinion de Gallavardin ; et R. Froment en a vu récemment un cas, certain, où il a méconnu l'anémie, qu'il a pris pour une angor et où, à l'autopsie, il trouva des coronaires absolument indemnes.

Il semble finalement qu'on puisse reprendre la phrase de Gallavardin :

« L'anémie hâte l'apparition des phénomènes angineux, chez des individus dont l'appareil cardiovasculaire est plus ou moins lésé. »

Mais nous devons ajouter que des phénomènes angineux apparaissent parfois, alors même que les coronaires sont absolument intactes.

D'ailleurs, nous aurons à revenir sur le mécanisme pathogénique de l'angor au cours de l'anémie ; c'est avec plus de détails que nous le ferons à la fin de cette étude.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Dans le précédent chapitre, nous avons vu, à l'occasion de l'étude de l'angine de poitrine dans les anémies, combien est fréquente l'observation de modifications électrocardiographiques dans ces cas.

Si maintenant nous passons en revue la littérature française et étrangère, nous allons constater qu'un assez grand nombre d'articles font mention de troubles électrocardiographiques dans des anémies qui ne présentent aucun autre signe important du côté du cœur. Mais rares sont les auteurs qui ont approfondi ces faits, et plus rares encore sont ceux qui ont cherché à en tirer des conséquences sinon pratiques, du moins théoriques.

Il y a là une lacune que nous avons cherché à combler dans cette thèse en reprenant les conclusions des publications antérieures et en apportant les résultats des observations de trois malades soignés dans le service du Professeur Froment.

OBSERVATION N° 1

(MM. R. MASSON, J. BOURRET et A. BODIGUEL)

RÉSUMÉ : *Anémie pernicieuse chez une femme de 44 ans. Pas de défaillance cardiaque. Modifications électrocardiographiques consistant en une négativation de l'onde T en D II surtout, décalage du segment ST au-dessous de la ligne iso-électrique. Hépatothérapie. Rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.*

Mme G... Claudine, 44 ans, entre le 14 juin 1938, salle Trousseau, dans le service du Professeur Froment, à l'Hôpital Edouard-Herriot, pour anémie pernicieuse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 56 ans de laryngite tuberculeuse. Père mort à 46 ans de cirrhose.

Antécédents collatéraux. — Elle a 11 frères et sœurs dont 6 sont actuellement bien portants.

Antécédents personnels. — Mariée deux fois, son premier mari est mort à 40 ans des suites de blessures reçues pendant la guerre, son deuxième mari est bien portant. De son second mariage, elle a eu un enfant mort au bout de dix-neuf jours. Elle n'a pas eu de fausse-couche.

Réglée à 16 ans très régulièrement, ses règles sont peu abondantes et assez douloureuses ; quelques pertes blanches.

A trente ans, épisode fébrile avec céphalées, vertiges. Elle reste alitée pendant un mois. Puis tout se calme et elle guérit rapidement.

L'affection actuelle semble remonter à un an environ. La malade se fatigue rapidement, le moindre travail l'épuise, elle est lasse le matin en se levant. Cette asthénie devient de plus en plus intense et s'accompagne de céphalées, de vertiges, de sensations de brouillard devant

les yeux. Elle essaie cependant de continuer à travailler, mais elle doit y renoncer ; elle ne peut plus se tenir debout : elle doit s'aliter et cela depuis quatre mois environ.

Un mois plus tard, elle présente un épisode diarrhéique intense durant trois semaines, avec 6 à 8 selles par jour, selles liquides avec glaires et mucosités, mais sans présence de sang. Cette diarrhée est immédiatement suivie d'une période de constipation assez intense, avec faux besoins et douleurs à la défécation ; elle remarque à ce moment la présence de sang dans ses selles.

A l'entrée, le 14 juin 1938, on est en présence d'une malade extrêmement pâle, avec décoloration des muqueuses ; elle est amaigrie, ayant perdu 14 kilos depuis quatre mois. Elle se plaint de céphalées constantes qui n'ont pas cessé depuis le début de mars 1938. Elle n'est pas dyspnéique, n'a pas de cyanose des extrémités, pas d'œdèmes malléolaires ni de bouffissure du visage. Constipation intense sans troubles douloureux, mais accompagnée de faux besoins. L'anorexie est complète depuis plusieurs mois. Etat subfébrile à 38°.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un rythme cardiaque rapide mais régulier. La pointe bat dans la cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. Sur toute la région précordiale, on perçoit un souffle systolique rude, intense, se propageant vers la clavicule droite et les vaisseaux du cou, souffle que l'on interprète comme un souffle anémique. Pas de bruit de galop. Tension artérielle 11,5/6.

Souffles vasculaires anémiques très nets.

La palpation de l'abdomen décèle un foie gros, débordant de trois travers de doigt les fausses côtes. Le pôle inférieur de la rate est nettement perçu. Pas d'ascite.

Les poumons et le système nerveux sont normaux.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On pratique aussitôt les examens suivants :

Le 15 juin 1938 :

Numération globulaire :

- globules rouges : 1.200.000
- globules blancs : 7.000

Formule leucocytaire :

- lymphocytes : 20.
- monocytes : 4.
- polynucléaires neutrophiles : 73.
- polynucléaires éosinophiles : 2.
- polynucléaires basophiles : 1.
- hématies nucléées nombreuses : 3 ‰.
- éléments blancs.
- poïkilocytose.

Hémoglobine : 55 ‰.

Valeur globulaire : 1,96.

Résistance globulaire : normale. Le début de l'hémolyse se fait à 4,2 ; l'hémolyse est totale à 3.

Dosage de la bilirubine dans le sang : 3,2 unités V.D.B.

Rectoscopie : muqueuse pâle; ni tumeur, ni ulcération; pas d'hémorragie.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

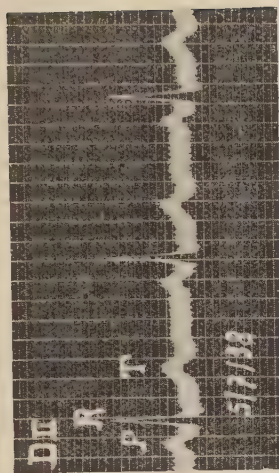
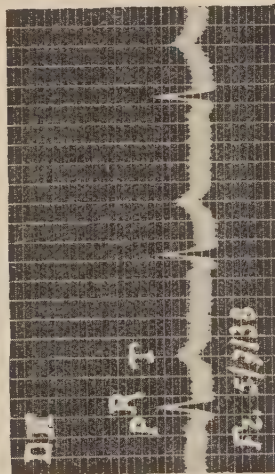
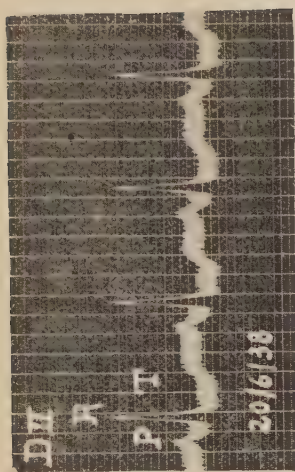
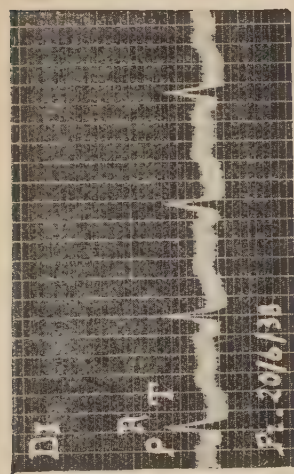
Deux tubages gastriques n'ont ramené que de la bile, sans trace visible de suc gastrique. Ce liquide a été analysé :

- acidité libre : néant.
- acidité totale : 0,36 ‰.
- chlore total exprimé en NaCl : 6,55 gr. ‰.

Plusieurs Weber dans les selles ont été positifs.

Gastroscope (Docteur René Chevallier) : absence de tumeur gastrique, présence de zones d'atrophie « en aire » de la muqueuse gastrique, caractéristiques du syndrome de Biermer.

On institue aussitôt le traitement par les extraits hépatiques (injections quotidiennes de 4 cc de Campolon associé à l'Hépatrol buvable).



*Clichés du Laboratoire d'Electrocardiographie
de la Faculté (Dr R. FROMENT).*

Remarquer :

- A la date du 20 juin 1938, le décalage de ST au-dessous de la ligne isoelectrique en D I et D II, la négativation de T en D II.
- A la date du 5 juillet 1938, le tracé est redevenu à peu près normal.

Le 20 juin 1938.

On pratique un premier *électrocardiogramme*.

Rythme sinusale à 110.

L'aspect le plus pathologique est en D II où l'onde T est négative et le segment S. T. décalé au-dessous de la ligne isoélectrique. En D I et D III, le segment S. T. est légèrement négatif avec déflexion principale R de voltage un peu bas.

Sous l'influence du traitement, on assiste rapidement à une véritable transformation de l'état de la malade : dès les premiers jours, l'appétit reparait, les maux de tête, l'asthénie disparaissent, la malade se lève et s'assied sans effort sur son lit. De jour en jour on assiste à la recoloration des téguments et des muqueuses ; le foie et la rate diminuent progressivement de volume et ne sont plus perçus au bout de trois semaines. Parallèlement la malade engraisse, les souffles anémiques ne sont plus entendus et la température redevient normale.

Cette évolution a été suivie par des examens de sang répétés tous les huit jours, en même temps que des électrocardiogrammes pris le jour même de l'examen hématologique permettaient de suivre le parallélisme étroit existant entre la disparition de l'anémie et celle des modifications électrocardiographiques.

Le 28 juin 1938.

Numération globulaire :

— globules rouges : 2.800.000.

— globules blancs : 11.500.

Hémoglobine : 65 %.

Valeur globulaire : 1,16.

Formule leucocytaire :

— polynucléaires neutrophiles : 75.

— polynucléaires éosinophiles : 2.

— polynucléaires basophiles : 1.

— lymphocytes : 13.

- monocytes : 9.
- anisocytose et poïkilocytose.
- une hématie nucléée pour 200 éléments blancs.

Electrocardiogramme : rythme sinusal moins rapide, à 100 environ. Une modification nette : l'onde T est devenue positive nettement en D I et D III. Le segment S. T. en D II est presque au niveau de la ligne isoélectrique.

Le 5 juillet 1939.

Numération globulaire :

- globules rouges : 3.500.000.
- globules blancs : 9.000.

Hémoglobine : 70 %.

Valeur globulaire : 1.

Formule leucocytaire :

- polynucléaires neutrophiles : 67.
- polynucléaires éosinophiles : 6.
- polynucléaires basophiles : 2.
- lymphocytes : 12.
- monocytes : 11.
- métamyélocytes : 2.

Electrocardiogramme : En D II l'aspect est redevenu normal : l'onde T est bien dessinée ; le segment S. T. est sur la ligne isoélectrique. Même aspect normal de l'onde T en D I et D III. R. reste seulement un peu bas en D I et D III. En somme : modifications régressives très nettes portant sur l'onde T et le segment S. T. parallèlement à la disparition de l'anémie.

Le 9 juillet 1938 :

La malade quitte le service.

OBSERVATION N° 2

(MM. R. MASSON, J. BOURRET et A. BODIGUEL)

RÉSUMÉ : *Anémie pernicieuse chez une femme de 61 ans. Pas de défaillance cardiaque. Modifications électrocardiographiques consistant en l'aplatissement de l'onde T en D II. Hépatothérapie. Rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.*

Mme A... Virginie, 61 ans, entre le 4 juillet 1938, salle Trousseau, dans le service du Professeur Froment, à l'Hôpital Edouard-Herriot, pour syndrome anémique.

Antécédents héréditaires : mère morte à 57 ans de tuberculose pulmonaire. Père mort à 64 ans.

Antécédents collatéraux : un frère et une sœur sont morts de tuberculose pulmonaire ; elle reste seule actuellement d'une famille de 11 enfants.

Antécédents personnels : mariée, son mari est mort à 61 ans, d'ictus apoplectique. Elle a eu trois enfants ; l'un est mort à vingt jours, un autre à dix mois de broncho-pneumonie, le troisième est bien portant. Elle n'a pas eu de fausse-couche.

Réglée à 14 ans et demi très régulièrement jusqu'à 46 ans. Ménopause sans troubles ni malaises. Au moment de la puberté, épisode anémique rapidement curable ayant nécessité un séjour d'un mois et demi à l'Hôtel-Dieu.

L'affection actuelle remonte à quatre ans environ. La malade s'est surmenée en soignant son mari pendant ces trois dernières années. Elle est de plus en plus lasse et se sent faible surtout le matin. Tout la fatigue, le bruit, la lumière. Elle a des céphalées fréquentes, des digestions lentes et difficiles des insomnies, une anorexie totale.

Depuis trois semaines surtout cet état de fatigue s'est accentué, elle accuse de la dyspnée au moindre effort, des palpitations, des petits troubles visuels: mouches volantes, mais jamais de vertiges, d'éblouissements, jamais de chutes, ni de tendances syncopales, jamais de vomissements.

A l'entrée, le 4 juillet 1938, l'aspect de la malade est impressionnant, d'une pâleur intense, jaune paille avec décoloration des muqueuses, les extrémités froides et décolorées, le visage bouffi. Elle est subfébrile à 38°. légèrement délirante, voulant sans cesse se lever. L'anorexie est complète avec un état nauséux persistant. Pas de dyspnée au repos. Elle ne souffre pas, mais se plaint de malaises vagues, de lassitude, de douleurs dans les jambes dues à la fatigue intense. La démarche est ébrieuse et incertaine. Constipation intense.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un rythme cardiaque rapide mais régulier. La pointe est dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire: on y perçoit un premier bruit un peu soufflant, par instants un rythme de galop.

A la base et le long du bord gauche du sternum, on perçoit un souffle diastolique, anémique, également perçu au-dessus de la clavicule et dans les vaisseaux du cou.

Souffle anémique au niveau des globes oculaires.

Tension artérielle: 11/6.

Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Les poumons et le système nerveux sont normaux.

Pas de syndrome neuro-anémique.

Léger œdème malléolaire gardant le godet.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

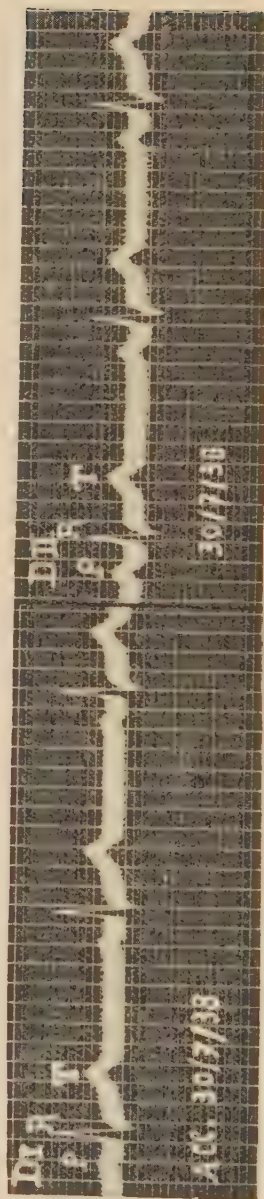
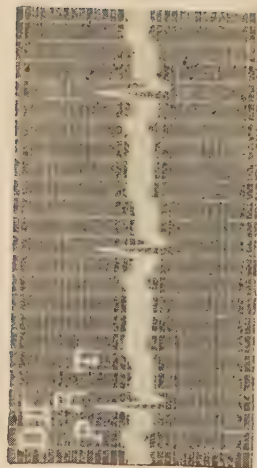
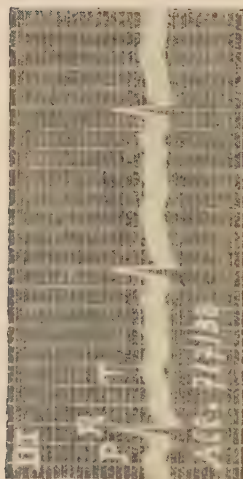
On pratique aussitôt les examens suivants:

Le 7 juillet 1938: Examen du sang.

Numération globulaire:

— globules rouges: 650.000

— globules blancs: 6.000



*Clichés du Laboratoire d'Electrocardiographie
de la Faculté (Dr R. FROMENT).*

Remarquer :

- A la date du 7 juillet 1938, l'aplatissement de T, surtout marqué
en D II.
- A la date du 30 juillet 1938, le tracé est redevenu à peu près normal.

Formule leucocytaire :

— polynucléaires neutrophiles	65
— polynucléaires éosinophiles	3
— lymphocytes	22
— monocytes	10

Anisocytose. Polychromatophilie.

Deux hématies nucléées pour 200 éléments blancs.

Tubage gastrique :

— Avant histamine	— Après histamine
HCl libre : 0	HCl libre : 0
HCl total : 0,88 gr. ‰	HCl total : 0,95 gr. ‰

Dosage de la bilirubine : 0,3 unités V. D. B.

Il s'agit donc bien d'un *syndrome de Biermer*.

On institue aussitôt le traitement par les extraits hépatiques (injections quotidiennes de 4 cc. de Campolon, associées à l'Hépatrol buvable).

Le même jour que l'examen hématologique (le 7 juillet) on pratique un *électrocardiogramme*.

Rythme sinusal à 110. L'électrocardiogramme est discrètement anormal seulement de par le voltage un peu bas, dans les trois dérivations, de Q. R. S. et un léger élargissement du complexe ventriculaire en D II ; l'onde T est à peine dessinée positivement.

Sous l'influence du traitement hépatique, l'état général s'améliore avec rapidité ; en 3 à 4 jours, l'appétit renaît ; la malade attend avec impatience la nourriture dont le seul aspect déjà lui fait plaisir. Les forces ont suivi le même rythme et sont revenues : les troubles de la marche, la dyspnée disparaissent ; la température retombe en quelques jours à la normale. Les œdèmes fondent avec rapidité. Bref, amélioration considérable et rapide, s'accompagnant de sensation de bien-être et d'euphorie.

Des examens hématologiques répétés régulièrement permettent de suivre la réascension parallèle du nombre

des éléments sanguins et la régression simultanée des modifications électrocardiographiques.

Le 13 juillet 1938.

Numération globulaire :

- globules rouges : 1.490.000
- globules blancs : 8.000
- hémoglobine : 45 %

Valeur globulaire : 1,50.

Formule leucocytaire :

- polynucléaires neutrophiles 72
- lymphocytes 8
- monocytes 20

Neuf hématies nucléées pour 200 éléments blancs.

Electrocardiogramme : pas de modifications nettes.

Le 20 juillet 1938.

Numération globulaire :

- globules rouges : 2.980.000
- globules blancs : 8.000

Le 26 juillet 1938.

Numération globulaire :

- globules rouges : 3.225.000
- globules blancs : 9.000

Le 30 juillet 1938.

Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme est transformé, l'onde T très bien dessinée est normale en D I et D II, le complexe ventriculaire restant n'ayant pas subi de modifications.

En somme, modifications régressives de l'onde T, parallèles à l'amélioration de l'anémie.

Le 23 août 1938. — La malade quitte le service.

A son départ :

Numération globulaire :

- globules rouges : 4.100.000
- globules blancs : 9.000
- hémoglobine : 85 %.

Valeur globulaire : 1,03.

Formule leucocytaire :

— polynucléaires neutrophiles	58
— polynucléaires éosinophiles	5
— lymphocytes	32
— monocytes	2
— métamyélocytes	3

témoignant de sa guérison.

OBSERVATION N° 3 (1)

(MM. J. BRUN et J. VIALIER)

RÉSUMÉ : Anémie secondaire à un néoplasme gastrique chez une femme de 62 ans. Pas de défaillance cardiaque. Modifications électrocardiographiques consistant en une négativation de l'onde T en D I et D II. Hépatothérapie. Rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.

La malade, âgée de 62 ans, entre le 25 janvier 1939, dans le service du Professeur Froment, à l'Hôpital Edouard-Herriot, pour troubles cardiaques.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler.

Antécédents personnels : elle a eu 5 enfants ; 2 sont morts de méningite tuberculeuse et deux autres, de tuberculose pulmonaire. Elle a toujours été bien portante jusqu'à l'année passée. A ce moment, elle présente un épisode de congestion pulmonaire suivi d'un ictère qui dura trois mois.

L'affection actuelle remonte à deux mois ; la malade

(1) Nous remercions le Docteur BRUN, qui a bien voulu nous prêter cette observation d'une de ses malades, nous permettant ainsi d'apporter un argument de plus à l'appui de nos conclusions.

est alors obligée d'interrompre son travail, à cause d'un essoufflement important. Il s'agit surtout de dyspnée d'effort.

A l'entrée, le 25 janvier 1939, on se trouve en présence d'une malade obèse, dont l'aspect est avant tout celui d'une anémique. Son teint est très pâle, ses conjonctives nettement décolorées.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un petit souffle systolique de la pointe, se propageant en dedans, mais peu en dehors, sans frémissement. Tension artérielle : 15/5,5.

Aux poumons, on note seulement des râles de congestions aux deux bases. Et l'essoufflement doit donc être mis sur le compte de l'anémie.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

L'interrogatoire apprend, en outre, que la malade présente, depuis 5 ou 6 mois, des crises qui ressemblent tout à fait à des crises d'angor avec sensation de constriction rétrosternale, d'une durée de quelques secondes, mais qui ne s'accompagnent pas d'irradiation cervico-brachiale.

Le 27 janvier 1939 : Examen du sang.

Numération globulaire :

— globules rouges : 2.320.000

— globules blancs : 5.500

Formule leucocytaire :

— polynucléaires neutrophiles 74 $\frac{1}{10}$

— polynucléaires éosinophiles 2 $\frac{1}{10}$

— lymphocytes 16 $\frac{3}{10}$

— monocytes 3 $\frac{1}{10}$

— myélocytes 2 $\frac{1}{10}$

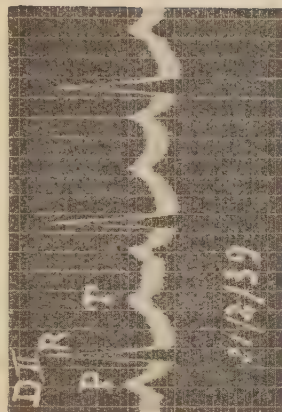
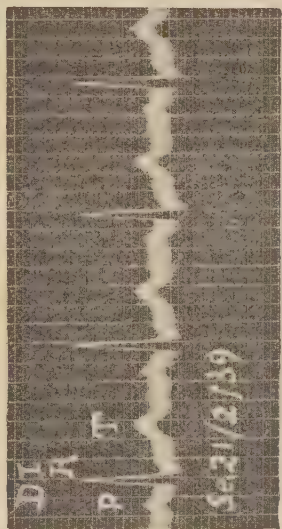
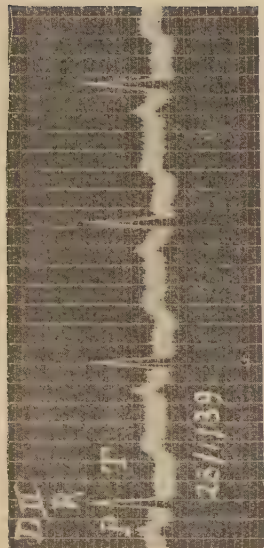
— métamyélocytes 3 $\frac{1}{10}$

Urée sanguine : 0,18 ‰.

Réaction de Wassermann : négative.

Examen oculaire :

Des deux côtés, la rétine est pâle, les artères sont clai-



*Clichés du Laboratoire d'Electrocardiographie
de la Faculté (Dr R. FROMENT).*

Remarquer :

- A la date du 28 janvier 1939, la négativation de T en D I et D II.
- A la date du 21 février 1939, le tracé est redevenu normal.

res et les veines sont grosses. A droite, on voit un écrasement venant de la temporale supérieure avec quelques hémorragies en flammèches et un halo péri-artificiel le long des vaisseaux temporaux supérieurs.

A gauche, la macula apparaît craquelée avec quelques petits exsudats.

Le 1^{er} février 1939 : trois réactions de Weber dans les selles, ont été négatives.

Examen parasitologique des selles : négatif.

Le 8 février 1939 : une radiographie thoracique montre l'absence de toute lésion pulmonaire, mais il existe par contre une hypertrophie cardiaque manifeste.

Un *électrocardiogramme* montre une onde T négative en dérivation I et en dérivation II.

L'étiologie exacte de cette anémie étant restée inconnue, on se borne à faire de l'hépatothérapie, qui donne d'excellents résultats.

Le 7 mars 1939 : *Examen du sang.*

Numération globulaire :

- globules rouges : 4.100.000
- globules blancs : 10.000

Formule leucocytaire :

- polynucléaires neutrophiles 63 %
- polynucléaires éosinophiles 2 %
- polynucléaires basophiles . . 1 %
- lymphocytes 28 %
- monocytes 6 %

Examen du liquide gastrique :

1° A jeun : volume total retiré : 9 cc.

HCl libre : néant.

Acidité totale : 0,60 gr. ‰.

2° Après injection d'histamine (1 cc. sous-cutanée) :

volume total retiré : 12 cc.

HCl libre : néant.

Acidité totale : 0,36 gr. ‰.

Le 21 mars 1939 : malgré une augmentation nette du nombre des globules rouges, la malade garde un teint très pâle ; en effet, la valeur globulaire reste très diminuée.

La malade reste anorexique, mais n'accuse aucun trouble digestif.

On lui fait faire des *radiographies gastriques*. En position couchée, on découvre une image lacunaire très importante de la petite courbure, empiétant sur la région pylorique. L'étendue, la fixité de l'image à diverses positions, fait penser qu'il ne s'agit pas d'image lacunaire banale chez une anémique. Le diagnostic de néoplasme gastrique paraît donc être à peu près certain.

Mais plusieurs faits sont à retenir :

1° Sous l'influence du traitement et de la reglobulisation, l'hypertrophie cardiaque a considérablement diminué, comme en fait foi une nouvelle radiographie thoracique du 14 mars. Le cœur est revenu à des dimensions normales.

2° L'électrocardiogramme, qui avait révélé une onde T négative au début, est maintenant absolument normal.

3° Les troubles fonctionnels : la dyspnée et le syndrome angineux ont rapidement rétrocedé.

Le 23 mars 1939 : un nouvel examen du sang montre les chiffres suivants :

- globules rouges : 4.300.000
- hémoglobine : 30 %.
- valeur globulaire : 0,35.

Chez cette malade, indocile, nous n'avons malheureusement pu pratiquer ni ponction sternale, ni gastroscopie.

Elle part chez elle à la fin de mars ; elle se déclare suffisamment améliorée.

CHAPITRE III

MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES ANEMIES

L'étude critique des publications antérieures et surtout l'interprétation de nos observations nous a permis de mettre en évidence un certain nombre de faits que nous allons commenter maintenant.

- I. — Il existe certainement des modifications électrocardiographiques en rapport avec l'anémie, même en dehors de tout symptôme de défaillance cardiaque.

Le rapport de ces modifications avec l'anémie est prouvé tout particulièrement par l'évolution parallèle de ces modifications et de l'anémie : apparition lors de l'aggravation de l'anémie, disparition ou tout au moins atténuation lors de la guérison de l'anémie.

Ces faits ont été observés et dans les anémies cliniques et dans les anémies expérimentales.

A. — Dans les anémies cliniques.

a) OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE.

Le premier auteur qui se soit occupé de l'électrocardiogramme dans les anémies est Usoff. En 1911, il trouve des modifications du tracé chez des chlorotiques, modifications qu'il rattache à un trouble de la nutrition du myocarde. Mais, si cette hypothèse revient actuellement à l'ordre du jour, les faits qu'il rapporte sont assez peu nets; aussi ses résultats n'ont-ils plus qu'une importance historique.

Ce n'est qu'à partir de 1923 que nous trouvons des études précises de l'électrocardiogramme dans les anémies. Cette année-là, Reid prend les tracés de vingt malades atteints d'anémie pernicieuse; il aboutit d'ailleurs à des conclusions négatives.

Mais, depuis, nombreuses sont les publications concernant cette question.

Serf, en 1929, dans une monographie sur l'accident T, trouve souvent cet accident T bas, ce qu'il explique par la présence possible de modifications myocardiques antérieures qui ne s'étaient pas déclarées avant l'apparition de l'anémie.

Trois ans plus tard, Turner nous donne un court aperçu sur le « low voltage ». Mises à part les cardiopathies, il voit le bas voltage dans 51 cas de non-cardiaques, entre autres chez 4 anémiques, dont deux avec anasarque généralisé. Malheureusement il se borne à indiquer que les accidents du tracé étaient

très peu marqués, il n'entre pas dans des particularités qui pourraient nous intéresser.

En 1934, Elliot apporte des résultats plus précis; mais son observation porte sur une femme de 55 ans, avec anémie chronique et épistaxis répétées et qui présentait aussi de fréquentes attaques d'angine de poitrine. Nous sommes donc en droit de nous demander si les troubles électrocardiographiques que la malade présentait sont à rattacher à l'anémie elle-même, ou bien si l'angine de poitrine n'a pas un rôle dans leur apparition. Toutes les observations d'angine de poitrine sont donc, de ce fait, à mettre de côté, si du moins la preuve anatomique n'a pas été faite que les coronaires étaient indemnes.

Quoi qu'il en soit de l'origine de ces troubles, voici sur quel points du tracé ils portent :

- Affaissement de l'onde T en première dérivation;
- Légère dépression du segment R-T au-dessous de la ligne iso-électrique en première et deuxième dérivations.

En faisant les mêmes réserves, citons aussi le cas d'Aschenbrenner : malade chez qui survint une attaque angineuse trois jours après une forte hématomèse, en même temps qu'apparaissaient des déformations de l'électrocardiogramme, qui cédèrent en partie à une transfusion sanguine. Il faut retenir de cette observation le parallélisme très net dans l'évolution de l'anémie et des déformations électrocardiographiques, parallélisme surtout marqué pour la disparition de ces troubles, ce qui confirme bien

le rapport qui existe entre ces deux ordres de faits. Retenir aussi le fait que ces déformations sont apparues ici au cours d'une anémie aiguë et non plus d'une anémie progressive comme dans les cas précédents.

Vers la même époque, parut un article de Pickering et Wayne, qui nous intéresse davantage puisque nous y trouvons les électrocardiogrammes de dix malades anémiques qui ne présentaient pas d'angor. Ces auteurs n'ont noté, comme seule modification du tracé, qu'une augmentation du temps de conduction, et cela dans deux cas seulement. Fait important : le tracé redevient normal après guérison de l'anémie. Ils ont aussi pratiqué des examens après effort; mais ces examens ne montrèrent aucune modification caractérisant une anoxémie du myocarde.

Deux auteurs allemands, Hochrein et Matthes, ont examiné les électrocardiogrammes de 32 cas d'anémies; les seules déformations qu'ils remarquèrent furent :

- Dans deux cas : une onde Q profonde en troisième dérivation.
- Dans un cas : une onde T plus élevée et plus pointue en première dérivation.
- Dans 40 % des cas : une déviation vers la droite du complexe ventriculaire.

Parade a trouvé, par contre, des modifications plus importantes du tracé : au stade le plus fort de l'anémie, il a constaté qu'il existe fréquemment une baisse notable de l'oscillation finale, même avec tendance à la négativité. Et il insiste aussi sur l'amélioration

de ces modifications avec l'amélioration de l'anémie.

L'année suivante, Zimmermann apporte lui aussi sa contribution à l'étude de l'électrocardiogramme dans les anémies; publiant une statistique portant sur 250 cas d'anémies sévères, observées à la clinique de Jagic, il trouve remarquable que moins de la moitié des anémies examinées montraient des modifications pathologiques de l'électrocardiogramme. Ces modifications, quand elles existent, seraient bien plus rares dans l'anémie pernicieuse que dans l'anémie secondaire, ce qui s'expliquerait, pense-t-il, par le fait que, dans les anémies secondaires, on trouve bien plus souvent des symptômes pathologiques du domaine circulatoire.

Dans le même temps, paraît aussi un mémoire de Marchal, qui recherche les signes de défaillance cardiaque. Il commente 5 observations recueillies par lui dans le service du Professeur Laubry. Dans 4 de ces observations, il note des déformations de l'électrocardiogramme; dans deux de ces cas, un galop existait en même temps; mais dans les deux autres cas, ces déformations étaient le seul signe de souffrance du myocarde. Il résume ainsi qu'il suit les modifications de la courbe :

- Aplatissement, élargissement, empâtement de l'onde rapide R;
- Inversion de l'onde T;
- Qui peut parfois s'accompagner d'un isodiphassisme de Q.R. en troisième dérivation.

Il remarque enfin qu'il y avait une amélioration de ces ondes chaque fois que les malades se reglobuli-

saient. Les ondes redevinrent même à peu près normales sous la seule action d'une médication purement antianémique.

Et nous arrivons à l'année 1936 : P. Marchandise fait alors paraître une étude sur les rapports entre l'anémie et l'angine de poitrine; il cite 5 observations prises par lui dans le service du Professeur Lian. Nous n'en retiendrons qu'une, susceptible de nous intéresser et par le peu de netteté des manifestations angineuses présentées par le malade et par l'altération bien caractérisée de l'électrocardiogramme.

Il s'agit d'un homme de 67 ans qui a présenté une ébauche d'angine de poitrine après une hémorragie importante. L'apparition brutale de l'anémie apparente donc ce cas à celui d'Aschenbrenner; nous y notons encore le rapport étroit entre l'altération du tracé électrocardiographique et celle de la formule sanguine.

1° Electrocardiogramme après l'hémorragie :

- Dans chaque dérivation : oscillations du groupe QRS de petite amplitude, inférieures au millivolt.
- En deuxième dérivation : groupe QRS encoché, mais de durée inférieure à un dixième de seconde; onde T négative.
- En troisième dérivation : onde T négative, profonde et pointue.

2° Après disparition de l'anémie, le tracé ne redevient pas absolument normal. Toutefois, les oscillations QRS augmentent d'amplitude en deuxième déri-

vation, seule subsiste l'encoche du groupe, et surtout l'onde T redevient normale.

Relevons maintenant une statistique italienne de de Matteis; sous la direction du Professeur Gamna, il prend les électrocardiogrammes de 37 anémiques et il trouve :

- Une onde P basse, parfois dans toutes les dérivations : 72 % des cas.
- Une onde T basse, au moins dans deux dérivations : 34 % des cas.
- Une prédominance ventriculaire gauche : 16 % des cas.
- Une prédominance ventriculaire droite : 1 cas.

Nous pouvons citer aussi deux observations du Professeur Aubertin, commentées dans la thèse de J. Laurence, pour en rapprocher les modifications du tracé électrocardiographique de celles observées par Marchandise. Il s'agissait de malades qui, au cours de leur anémie, avaient déjà présenté d'autres signes de défaillance cardiaque; mais cette insuffisance était nettement d'origine anémique; or une telle insuffisance est bien loin d'entraîner automatiquement des modifications de l'électrocardiogramme. Par conséquent, la relation de cause à effet entre l'anémie et les modifications relevées ici reste à peu près certaine.

Nous ne nous étendrons pas sur les travaux de :

Ellis, qui a observé 44 anémiques, chez lesquels il n'a relevé qu'une augmentation de l'amplitude de T et, dans 3 cas, une augmentation de tous les accidents électriques.

Burak et Scherf, qui observèrent la même augmentation des pointes T chez des anémiques à cœur sain, mais aussitôt après un effort.

Nordenfelt et Akesson, qui ont étudié les modifications de l'électrocardiogramme lors des anémies orthostatiques.

Et, pour clore cette fastidieuse énumération, regardons enfin la dernière en date des grandes statistiques : celle de Bloch, parue en 1938. Parmi 88 anémies de cause et de gravité diverses, 47 présentaient un électrocardiogramme « positif », ce qualificatif désignant, dit-il, l'une des modifications suivantes :

- soit une variation maxima de potentiel ne dépassant pas 0,7 mv.;
- - soit un abaissement des segments intermédiaires au-dessous de l'axe iso-électrique, dans deux dérivations au moins;
- soit une amplitude de l'onde T inférieure à 0,1 mv. dans les trois dérivations classiques, ou à 0,1 mv. en dérivation IV;
- soit plusieurs de ces anomalies à la fois.

Sur ces 47 malades, Bloch put en suivre 30 électrocardiographiquement et les constatations qu'il fit révèlent le lien existant entre le tracé et l'affection sanguine. A mesure que l'hémoglobine augmente, on observe une amélioration plus ou moins marquée du tracé.

Comment peut-on schématiser ces résultats en apparence si divers ?

A un examen attentif des conclusions électrocardiographiques des différents articles, une première

chose nous frappe : c'est le fait que presque tous les auteurs ont constaté des modifications de l'onde T. Ces modifications, nous les trouvons notées dans dix publications sur les 16 que nous venons de citer; et chaque fois elles sont données comme les plus fréquentes des déformations du tracé dans l'anémie.

Le plus souvent, il s'agit d'une onde T basse ou même négative; beaucoup plus rarement, c'est le contraire qui survient, c'est-à-dire une onde T augmentée de volume (ce qui a peu de signification).

Un deuxième fait, déjà moins fréquemment signalé, il est vrai, consiste en une légère dépression du segment ST au-dessous de la ligne iso-électrique.

Enfin, il peut y avoir un « Low-voltage » portant sur tous les segments, l'onde la plus rarement modifiée semblant être l'onde P.

Bref, dans les cas habituels, les anomalies du tracé portent surtout sur l'onde T qui a tendance à se négativer.

b) ET MAINTENANT, CONSIDÉRONS NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Nous y retrouvons les mêmes modifications électrocardiographiques que celles que nous venons de rappeler dans le résumé précédent.

Dans la première observation : il s'agissait d'une anémie pernicieuse chez une femme de 44 ans. Pas de défaillance cardiaque. Alors que le taux des globules rouges était descendu à 1.200.000, il fut fait un électrocardiogramme; le tracé présenta des modifications particulièrement nettes, consistant en :

— dans la deuxième dérivation :

- Une négativation de l'onde T;
- Un décalage du segment ST au-dessous de la ligne iso-électrique;
- dans les première et troisième dérivations :
 - Le segment ST légèrement négatif;
 - La déflexion principale R de voltage un peu bas.

Puis il y eut rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.

Dans la deuxième observation : femme de 61 ans, atteinte d'anémie pernicieuse. Pas de défaillance cardiaque. Le taux des globules rouges tomba à 650.000. Le jour même, on pratiqua un électrocardiogramme qui s'avéra discrètement anormal, seulement de par :

- dans les trois dérivations :
 - Le voltage un peu bas de QRS;
 - Un léger élargissement du complexe ventriculaire;
- en deuxième dérivation :
 - L'onde T à peine dessinée positivement.

Enfin, là encore, rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.

Dans la troisième observation enfin : la malade, âgée de 62 ans, présentait une anémie secondaire à un néoplasme gastrique. Pas de défaillance cardiaque. A l'entrée dans le service, le taux des globules rouges était de 2.300.000 ; douze jours après, un électrocardiogramme montra des troubles importants qui touchaient l'onde T : celle-ci était négativée en D I et D II.

On put voir, comme dans les deux autres cas, une

rétrocession parallèle de l'anémie et des altérations de l'électrocardiogramme.

c) EN RÉSUMÉ :

Il nous semble maintenant presque superflu d'affirmer à nouveau l'existence de modifications électrocardiographiques dans les anémies, en l'absence même de tout signe de défaillance cardiaque : l'énumération que nous venons de faire, de cas dans lesquels de telles altérations ont été constatées, suffit à appuyer notre affirmation.

Mais la plupart des auteurs que nous venons de nommer ont surtout cherché à établir les rapports entre l'anémie et l'angine de poitrine; c'est donc, en quelque sorte, incidemment qu'ils ont découvert des cas d'anémie sans douleurs angineuses, et qui pourtant s'accompagnaient de modifications électrocardiographiques.

Il n'en est pas de même pour nos trois malades : dans chaque cas, tous les examens cliniques et de laboratoire ont été pratiqués et pas plus dans les antécédents des malades que dans l'état des divers appareils, y compris l'appareil cardio-vasculaire, nous n'avons rien trouvé qui permettrait d'attribuer les altérations électrocardiographiques à une cause autre que l'anémie elle-même.

Quant à l'aspect même de ces déformations, nous avons pu constater qu'elles atteignent surtout l'onde T et le segment ST :

— l'onde T a tendance à se négativer et se négative assez fréquemment;

— le segment ST peut être décalé au-dessous de la ligne iso-électrique.

B. — Dans les anémies expérimentales.

Les expériences d'anémies provoquées chez des animaux de diverses espèces, en particulier chez le lapin et chez le chien, confirment en tous points les résultats auxquels nous avons abouti dans les anémies cliniques.

Ce n'est d'ailleurs qu'en 1934 qu'eurent lieu les premiers examens électrocardiographiques dans les anémies expérimentales. Cette année-là, Radnai, auteur hongrois, fit une étude sur l'anoxémie de l'anémie grave et son électrocardiogramme. Il saigna des lapins en régularisant la perte de sang à 1,5 cc. par minute. Il constata que les premières modifications apparaissaient sur l'électrocardiogramme entre 30 et 40 minutes après le début de l'expérience : extrasystoles transitoires, accentuation de T qui devient plus aigu, et déformation légèrement curviligne de l'espace ST.

Puis apparaissent : le décalage de ST, l'aplatissement et l'inversion de T, un léger élargissement de l'onde rapide R à sa base, et l'accentuation de l'onde Q en D III.

Enfin, le décalage de ST, l'aplatissement et l'élargissement de l'onde rapide s'exagèrent, et un bloc des branches apparaît.

Bref, à un stade avancé de l'anémie, inversion de T, décalage de ST sont deux déformations que nous avons déjà vues dans les anémies cliniques.

Peu après Radnai, Paschkis provoqua l'anémie chez des lapins, soit en injectant du liquide de Ringer-Locke pour diluer le sang, soit en combinant ces épreuves avec des injections d'adrénaline. L'adrénaline avait pour but d'augmenter la tension artérielle et le travail du cœur. Dans nombre de cas, l'auteur a trouvé :

- soit une inversion de l'onde T,
- soit un décalage de l'espace ST,
- soit un aplatissement de l'onde rapide,

toutes déformations relevées aussi dans les anémies cliniques.

Dans d'autres cas, après l'injection d'adrénaline, l'électrocardiogramme restait normal, ce que l'auteur explique par l'hypothèse d'une action vaso-dilatatrice sur les coronaires, permettant un apport suffisant d'oxygène au cœur.

Enfin, les expériences très précises réalisées récemment (1938) par MM. Laubry, Marchal, Soulié et Baugé méritent que nous nous étendions assez longuement sur elles. Opérant sur 15 chiens, ces auteurs ont interrogé successivement les effets électrocardiographiques des saignées abondantes, des saignées abondantes remplacées par des quantités égales de sérum de Ringer-Locke, et des petites saignées répétées avec réinjections substitutives. Tous les chiens étaient anesthésiés par des injections intraveineuses de chloralosane. L'électrocardiogramme était pris en une seule dérivation, correspondant à peu près à la deuxième dérivation humaine.

Nous ne rappellerons pas ici toutes ces expériences,

dont les unes surajoutent, au facteur anémie pure, le facteur mécanique lié à l'insuffisance de la circulation de retour. Nous exposerons seulement une seule d'entre elles, celle qui se rapproche le plus de l'anémie intense que l'on observe en clinique. Il s'agit des petites saignées remplacées au fur et à mesure par du sérum artificiel, ce qui élimine en grande partie le facteur mécanique ; dans ce cas, les auteurs ont constaté que :

— l'onde rapide ne s'aplatit qu'inconstamment et tardivement,

— l'onde T, parfois après une accentuation passagère, s'aplatit ou se renverse, et parfois redevient positive au stade terminal.

— l'espace S. T. subit un décalage et une transformation curviligne.

— enfin une onde Q se dessine avant l'apparition des extra-systoles terminales.

Ils ont aussi noté qu'après une saignée abondante la transfusion du même sang citraté amène un retour rapide à un électrocardiogramme presque normal, ce qui cadre bien avec les résultats obtenus dans les anémies humaines. Mais, malgré ces corrections partielles du graphique, la mort est survenue par fibrillation ventriculaire. il est vrai, dit Marchal, que « la transfusion sanguine n'offre pas, chez les animaux, les mêmes commodités, ni les mêmes garanties que chez l'homme ; il est difficile d'éviter le shock hémolytique ».

Conclusion.

Faits cliniques et faits expérimentaux se complètent mutuellement ; de leur examen critique, il ressort nettement qu'il peut exister, dans les anémies, quelle que soit leur nature (aiguës ou progressives), quelle que soit leur origine (cliniques ou expérimentales, primaires ou secondaires), des altérations électrocardiographiques d'importance variable, mais dont les plus fréquentes semblent porter sur l'onde T.

II. — Mais il existe aussi des cas d'anémies sans ces modifications électrocardiographiques.

Si nous nous en rapportons aux articles précédents, cette absence de modifications électrocardiographiques nous apparaît plutôt comme un fait rare. Pourtant divers auteurs ont pu faire des études portant sur de nombreux cas d'anémies sans trouver une seule modification du graphique.

C'est ainsi que nous avons déjà cité Reid qui, dans une étude électrocardiographique portant surtout sur la durée de la systole dans les anémies pernicieuses, trouve cette systole normale.

Quelques années après lui, Willius et Giffin (1927), dans 12 cas d'anémies pernicieuses, n'ont trouvé aucune altération du tracé.

Puis Shirley Smith, qui commente les électrocardiogrammes de 15 anémies, dont il exclut celles dues à des néoformations, à la leucémie ou à d'autres mala-

dies mortelles, constate que l'on ne peut établir une modification du processus électrique normal dans l'anémie.

Misske et Otto, enfin, observent électrocardiographiquement 88 anémies pernicieuses, 45 secondaires, 24 anémies dans la leucémie myéloïde, 10 cas de leucémie lymphoïde, 21 cas de lymphogranulomatose, et ils disent avoir abouti à un résultat négatif.

Mais nous avons vu qu'un grand nombre d'auteurs ont apporté des faits précis qui détruisent le bien-fondé de ces opinions extrêmes.

III. — Proportion des cas d'anémies accompagnées de modifications électrocardiographiques.

En réalité la discussion ne porte plus actuellement que sur un point, à savoir la proportion des cas d'anémies qui se présentent avec des modifications électrocardiographiques. Cette proportion est difficile à préciser.

Selon Bloch, Burak et Scherf, Ellis, de Matteis, Parade, Serf, Turner, le nombre de ces cas avec altération du graphique l'emporte sur les cas avec électrocardiogramme normal.

Selon Hochrein et Matthes, Pickering et Wayne, Zimmermann, c'est l'inverse qui aurait lieu.

Si maintenant nous comparons les statistiques qui nous paraissent reposer sur les faits les plus solidement établis et si nous en faisons une moyenne, cela nous conduit à un ordre de fréquence de 50 % envi-

ron pour les altérations électrocardiographiques. Ce chiffre est peu différent de ceux donnés par Bloch, Marchal, Zimmermann, mais il ne tient pas compte des légères altérations du graphique qui portent uniquement sur l'onde T sans la modifier fortement. La signification de ces petites déformations est d'ailleurs discutable ; toutefois il est permis d'en retenir quelques-unes : celles qui disparaissent avec l'anémie et qui, par conséquent, sont liées étroitement à elle.

Bref il existe vraisemblablement des électrocardiogrammes modifiés *dans plus de la moitié des cas d'anémies sévères*, alors même que tout autre trouble cardiaque fait défaut. Nous ne pouvons pas préciser plus nettement l'ordre de fréquence.

Dans les anémies expérimentales, c'est beaucoup plus souvent que l'on relève ces modifications graphiques : Marchal, Radnai les ont obtenues constamment, Paschkis dans la plupart des cas.

IV. — Facteurs qui influent sur l'apparition et l'évolution de ces modifications électrocardiographiques.

Ces facteurs relèvent soit de l'anémie, soit du sujet.

A. — Facteurs relevant de l'anémie elle-même.

Ils sont au nombre de trois : le degré, l'origine, la durée de l'anémie.

a) DEGRÉ DE L'ANÉMIE.

Il semble évident que le taux de l'anémie joue un rôle important dans l'apparition des altérations du graphique.

Mais on peut chercher à évaluer le degré de l'anémie, soit par les globules rouges, soit par l'hémoglobine.

1° *Le taux des globules rouges* a un rôle certain. Il est très rare que des troubles de l'électrocardiogramme apparaissent dans des anémies dont le nombre des globules rouges reste supérieur à 3 millions. Nous avons pu constater ce fait dans les observations de nombreux auteurs tant français qu'étrangers.

De même, dans nos observations, constatation identique :

Pour la première observation, l'électrocardiogramme était encore modifié alors que la malade n'avait que 2.800.000 globules rouges ; il redevint normal, ou à peu près alors que le taux de ces globules passait de 2.800.000 à 3.500.000.

Pour la deuxième observation, l'électrocardiogramme revint à la normale quand le taux des hématies remonta à 3.225.000.

En ce qui concerne la troisième observation, les chiffres sont sensiblement différents, mais ceci s'explique fort bien par le fait que le taux de l'hémoglobine restait faible alors même que la reglobulisation se faisait très activement. Toutefois les altérations du tracé électrique avaient disparu bien avant que le taux des globules rouges ne se rapprochât de la normale.

2° *Le pourcentage d'hémoglobine :*

Il n'existe que rarement des modifications électrocardiographiques dans l'anémie lorsque l'hémoglobine reste supérieure à la moitié de sa valeur normale.

Dans la littérature, les observations d'anémiques avec électrocardiogramme modifié concernent le plus souvent des sujets dont l'hémoglobine était réduite à 30 % et au-dessous de sa valeur normale. Il semble même plus facile de fixer un chiffre pour l'hémoglobine que pour les globules rouges ; pour les globules le chiffre de 3 millions par mètre cube est très approximatif ; pour la quantité d'hémoglobine, 50 % est un chiffre qui souffre moins d'exceptions.

Et pourtant, il ne faudrait pas attribuer une valeur absolue à ce nombre limite de 50 %. Zimmermann notamment a relevé quelques cas d'anémiques avec hémoglobine aux environs de 50 % qui présentaient des troubles importants de l'électrocardiogramme. Par contre, Hochrein et Matthes citent 16 cas d'anémiques avec hémoglobine inférieure à 30 % qui ne montrent aucune déformation du graphique.

Le mieux est donc de considérer d'une part l'apparition des modifications électrocardiographiques, d'autre part leur évolution.

Pour leur apparition : il est nécessaire que l'anémie atteigne un taux notable ; mais ce taux peut varier dans des limites très larges selon les sujets ; ce ne sont pas forcément les anémies les plus importantes qui s'accompagnent des déformations les plus nettes.

Nos observations viennent d'ailleurs confirmer ces dires : la plus anémique de nos 3 malades fut celle

qui présente les déformations les moins caractéristiques de l'électrocardiogramme.

Pour leur évolution : alors le rôle de l'intensité de l'anémie prend toute sa valeur ; dès l'instant où des modifications du tracé sont apparues, elles vont évoluer au prorata du degré de l'anémie. Cette constatation déjà ancienne a reçu une nouvelle confirmation dans nos trois observations, comme le montre l'évolution parallèle de l'anémie et des modifications du graphique.

En résumé : pas de lien net entre le taux de l'anémie et l'apparition des altérations électrocardiographiques ; mais rapport étroit entre l'évolution de ces altérations et l'évolution de l'anémie.

b) ORIGINE DE L'ANÉMIE.

Ce facteur semble peu important. On a décrit des modifications électrocardiographiques dans les anémies primitives ou les anémies secondaires, dans les anémies plastiques ou aplastiques, associées ou non à un autre syndrome sanguin tel qu'une leucémie ou une aleucie hémorragique.

Cependant certains auteurs ont attribué un rôle plus grand à l'anémie pernicieuse vraie. Bloch notamment pense que les modifications du tracé surviennent plutôt dans l'anémie pernicieuse et la chloro-anémie achylique que dans les anémies secondaires.

Il est incontestable que l'on a trouvé des altérations électrocardiographiques plus fréquemment dans les anémies pernicieuses que dans les autres sortes d'anémies. Mais aussi un bon nombre d'auteurs ont éliminé

délibérément de leurs statistiques les anémies secondaires comme susceptibles d'apporter avec elles des éléments de discussion (peut-être l'anémie secondaire et les modifications électriques ont-elles une même cause commune, et dans ce cas l'anémie elle-même n'est pas en jeu dans l'apparition des modifications de l'électrocardiogramme ?).

Nous nous garderons donc d'indiquer des pourcentages pour telle ou telle catégorie d'anémie, disons seulement que les modifications électriques sont mieux connues dans les anémies pernicieuses que dans les autres anémies. Rappelons aussi que nos deux observations personnelles concernent deux femmes atteintes d'anémie pernicieuse, tandis que l'observation de MM. Brun et Viallier concerne une femme atteinte d'anémie d'origine néoplasique.

c) LA DURÉE DE L'ANÉMIE.

Cette durée a-t-elle une action sur l'électrocardiogramme ? Il ne semble pas, ou du moins son rôle reste faible.

1° *S'il s'agit d'une anémie progressive*, alors tout dépend plutôt de la rapidité d'évolution de l'affection que de la durée elle-même de la maladie. Cependant pour un taux donné de l'anémie, la durée peut être un facteur léger d'aggravation des modifications électrocardiographiques.

Regardons par exemple notre observation II, le 7 juillet 1938, le nombre des globules rouges était de 650.000 ; le 13 juillet, il était de 1.490.000. Or, malgré cette évolution favorable du degré de l'anémie, l'électrocardiogramme ne s'améliore pas entre temps.

Et pourtant cet électrocardiogramme peut se modifier aussi vite que le degré de l'anémie, comme le montrent les cas d'anémies hémorragiques d'apparition brutale.

Seule la durée de l'anémie peut expliquer ce manque de parallélisme dans l'amélioration de l'électrocardiogramme et de l'anémie.

Mais le rôle de ce facteur « durée » est bien léger, comme nous le disions précédemment, puisqu'il ne suffit pas à contrecarrer l'amélioration du graphique quand le taux des globules rouges remonte plus nettement. Dans la même de nos observations, quand le taux de ces globules passa de 1.490.000 à 3.225.000 l'électrocardiogramme redevint presque normal.

2° *S'il s'agit d'anémies d'apparition brutale*, comme cela arrive dans le cas d'hématémèses répétées ou comme Marchal l'a réalisé expérimentalement, les modifications électrocardiographiques apparaissent immédiatement. Il est donc certain que la durée de l'anémie n'a pas eu ici le temps de jouer un rôle si petit soit-il.

Aussi ne retiendrons-nous le facteur durée que comme un facteur très accessoire et n'agissant que dans les anémies progressives.

B. — Facteurs relevant du sujet anémique.

Nous éliminerons les affections organiques du cœur et des vaisseaux qui ont un rôle tellement net, dans l'apparition des troubles électrocardiographiques, que très souvent on est en droit de se demander si ces

troubles graphiques sont à rattacher à l'anémie ou bien plutôt aux affections persistantes.

C'est ce qui arrive notamment quand on a affaire à un anémique âgé ayant présenté antérieurement à son anémie des signes d'angine de poitrine, signes qui ont généralement comme substratum anatomique une sclérose au moins partielle des coronaires.

Ces affections organiques étant éliminées soigneusement, il ne reste plus qu'un facteur important à examiner :

L'ÂGE DU SUJET :

Il apparaît assez nettement que ce sont les sujets les plus âgés qui présentent le plus fréquemment des modifications de l'électrocardiogramme.

Au-dessous de 45 ans, ces modifications s'observent plus rarement. C'est ainsi que les 16 malades d'Hochrein et Matthes, dont le taux d'hémoglobine était réduit à 30 % sans qu'ils ne présentent pour autant d'altérations électrocardiographiques, étaient âgés de vingt à cinquante ans.

Zimmermann est très net à ce sujet : ayant étudié 250 cas d'anémies de natures diverses, il en est arrivé à dire que les troubles électrocardiographiques sont beaucoup plus fréquents chez les sujets âgés de plus de quarante-cinq ans.

Quant à nos trois observations, elles portent sur des sujets âgés respectivement de quarante-quatre, soixante et un et soixante-deux ans.

Mais il y a là encore de nombreuses exceptions à ce parallélisme entre l'âge du sujet et l'aspect de l'élec-

trocardiogramme. Marchal, par exemple, cite deux observations très nettes d'anémies accompagnées de troubles du tracé ; or dans l'une, il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans, mais dans l'autre, d'un homme âgé seulement de trente ans.

Il ne faudrait pas non plus chercher une relation entre l'âge du sujet et le degré de modifications électrocardiographiques.

Nous sommes donc en droit de dire qu'une personne d'un âge avancé risque beaucoup plus qu'une personne jeune d'avoir un électrocardiogramme déformé. Nous ne sommes pas en droit de dire que plus l'âge est avancé, plus les altérations du graphique sont importantes. Quoi qu'il en soit, le fait de l'âge est très important, car il conduit à penser que les lésions artérielles (dont l'effet est majoré par l'anémie) jouent un rôle dans l'apparition des modifications électrocardiographiques.

Conclusion.

Par ordre d'importance décroissante, les facteurs qui peuvent influencer sur l'apparition de troubles électrocardiographiques sont :

- le taux de l'anémie,
- l'âge du sujet,
- la nature de l'anémie,
- la durée de l'anémie : facteur beaucoup plus accessoire.

Mais tous ces facteurs ne suffisent pas à nous expliquer pourquoi il existe des sujets qui présentent des

modifications électrocardiographiques alors que d'autres n'en présentent pas, les conditions étant les mêmes dans les deux cas.

Il y a là un point important qui nous échappe encore : nous en sommes réduits aux hypothèses sur la nature de cet élément inconnu.

V. — Ces modifications électrocardiographiques sont voisines de celles observées dans l'angine de poitrine.

Après beaucoup d'autres statistiques françaises ou étrangères sur le même sujet, MM. R. Froment et A. Vachon ont fait paraître, en 1937, une statistique qui a contribué à mettre au point la question de l'électrocardiogramme dans l'angine de poitrine. Pour ne pas faire une bibliographie même approximative de la question, nous allons nous appuyer sur cet article seulement.

En un an, ils ont observé 31 angineux, dont l'étude électrocardiographique a confirmé la notion classique de la fréquence, dans l'angine de poitrine, de la négativation, en dérivations I et II, de l'onde T du complexe ventriculaire.

Or, quelles modifications électrocardiographiques avons-nous vues dans les anémies ?

Nous avons fait la remarque que la plupart des auteurs s'accordent à les situer sur l'onde T, qu'ils trouvent généralement basse ou même négative. Et, dans nos observations, nous avons constaté comme déformation principale :

— Dans le cas I, une négativation de l'onde T en deuxième dérivation.

— dans le cas II, un aplatissement de l'onde T en deuxième dérivation.

— dans le cas III, une négativation de l'onde T en première et deuxième dérivations.

Quand ces troubles électrocardiographiques de l'anémie existent, leur similitude avec ceux observés dans l'angor est donc frappante.

La constatation d'une telle ressemblance va nous être d'une grande utilité pour la recherche de la signification des troubles de l'électrocardiogramme dans l'anémie, en l'absence de tout signe de défaillance cardiaque.

CHAPITRE IV

CONSEQUENCES

I. — Pathogénie des troubles électrocardiographiques dans l'anémie.

Les altérations électrocardiographiques trouvées dans l'anémie ne sont pas pathognomoniques de l'insuffisance cardiaque par anémie, puisqu'on retrouve des altérations à peu près identiques dans certaines angines de poitrine, dans l'intoxication digitalique, ainsi que dans beaucoup d'insuffisances cardiaques.

Cette constatation de la ressemblance des altérations électrocardiographiques dans l'anémie et dans l'angor nous conduit tout naturellement à penser qu'un même facteur conditionne leur apparition dans les deux affections. En d'autres termes, étant connue la cause des modifications du tracé électrique dans l'angor, nous connaissons vraisemblablement, du même coup, la cause des modifications dans l'anémie.

Voyons donc maintenant si ces hypothèses cadrent bien avec la réalité des faits.

A. — Les données de l'électrocardiographie
dans l'angine de poitrine.

En nous reportant à la publication, déjà citée dans le chapitre précédent, de MM. R. Froment et A. Vachon, nous y trouvons des renseignements intéressants concernant la signification des troubles électrocardiographiques dans cette affection.

La confrontation, dans chacun des 31 cas d'angine de poitrine qu'ils ont étudiés, du tracé électrique et des données cliniques et radioscopiques leur a permis les déductions suivantes :

1° Les altérations électrocardiographiques sont de règle dans les syndromes angineux qu'interrogatoire et examen permettent d'attribuer, selon toute vraisemblance, à une artérite des troncs coronariens ;

2° Ces altérations sont l'exception dans les angors dont l'origine coronarienne paraît cliniquement douteuse.

L'apparition de telles altérations dans l'angor présente un intérêt évident quant au diagnostic : le tracé électrique peut signer l'organicité des phénomènes douloureux et permettre d'affirmer leur origine coronarienne.

Mais, en 1938, Raymond, dans sa thèse inspirée par R. Froment, a insisté sur le fait que ce sont les modifications électrocardiographiques en cours de crise qui constituent « le stigmate véritable et spécifique de la crise angineuse coronarienne », tandis que les modifications constatées dans l'intervalle des crises douloureuses ne sont pas caractéristiques de l'angor co-

coronarien et peuvent s'observer dans les affections cardiaques autres que l'angine de poitrine.

En réalité, ces derniers travaux n'ont fait que servir notre comparaison, car les modifications en cours de crise sont encore plus voisines des modifications électrocardiographiques dans l'anémie que les modifications dans l'intervalle des crises. « Elles portent essentiellement sur le segment S. T. du complexe ventriculaire, ce complexe s'abaissant au-dessous de la ligne isoélectrique en englobant plus ou moins l'onde T ».

Donc c'est un argument de plus en faveur d'une étiologie commune des troubles électrocardiographiques dans l'angor et dans l'anémie.

B. — Si donc les modifications de l'électrocardiogramme sont du même type dans l'angor et l'anémie, c'est sinon la preuve d'une signification commune, du moins l'invite à chercher dans ce sens.

Or nous avons éliminé délibérément de notre étude les anémies accompagnées de lésion coronarienne, et cependant nous avons trouvé des déformations électrocardiographiques dans les anémies examinées. Ce n'est donc pas l'atteinte organique de ces vaisseaux qui est cause des déformations observées. Il ne reste plus alors qu'une explication possible :

L'anoxémie du myocarde suffirait à causer des troubles électrocardiographiques de l'ordre de ceux que nous observons dans l'angor et l'anémie. Cette « anoxémie du myocarde est un processus commun

auquel aboutissent des causes diverses, au premier rang desquelles se classent les diminutions du débit coronarien (surtout les coronarites), et les anémies avec appauvrissement considérable en hémoglobine ». (Marchal). Dans les anémies progressives, un simple trouble qualitatif de l'irrigation coronarienne produirait donc un électrocardiogramme de type angineux.

Quant aux douleurs angineuses, elles n'apparaîtraient que lorsque cette anoxémie du myocarde est suffisante. Mais, dans les anémies chroniques ou progressives, pour que cette condition soit réalisée, il faut généralement qu'un facteur organique à localisation coronarienne se surajoute au facteur purement anémique.

C. — Cette opinion trouve sa confirmation
dans des faits de deux ordres.

1° *Il est très rare que des anémiques à gros cœur et à coronaires saines fassent des crises d'angor au cours de leur anémie.* Nos deux malades, malgré l'intensité de leur anémie, n'ont jamais présenté le moindre phénomène d'allure angineuse ; celle observée par le Docteur Brun a présenté par contre d'assez nombreuses crises avec sensation de constriction rétrosternale pendant toute la durée de sa maladie, mais ces crises ont totalement disparu lors de sa re-globulisation. Et, dans la Littérature, seuls quelques auteurs ont décrit des cas d'angor apparus, dans ces conditions, chez des anémiques ; encore les cas signalés étaient-ils très rares (Pickering et Wayne, Shirley Smith, Elliot, Bloch).

2° *La plupart des associations anémie-angine de poitrine apparaissent chez des sujets atteints d'une sclérose des coronaires.* Les auteurs précédents ont reconnu eux-mêmes que les troubles angineux étaient particulièrement fréquents chez de tels sujets, ou d'une façon plus générale chez des sujets âgés de plus de cinquante ans, donc spécialement susceptibles de présenter une atteinte des coronaires.

Zimmermann a pu faire l'autopsie de 5 malades qui avaient présenté des douleurs angineuses liées à de l'anémie et, chez les 5, il a trouvé des altérations pathologiques de l'appareil vasculaire, notamment des coronaires. Il est d'ailleurs curieux de noter que, malgré la constance de ces constatations, il ne met pas catégoriquement en cause la lésion des coronaires dans l'étiologie de l'angor-anémie. Il pense que certains cas tout au moins seraient explicables par la vagotonie des sujets qui favoriserait l'apparition d'un spasme des coronaires.

De Matteis fait des constatations semblables, et pourtant lui aussi voit l'origine des douleurs angineuses de l'anémie dans un spasme des coronaires et dans l'irrigation du plexus péricoronarien.

Willius et Brown ont trouvé une atteinte des coronaires dans 60 % des cas d'anémie avec angine de poitrine.

Elliot, Hochrein et Matthes, Marchandise ont aussi signalé la grande fréquence de l'atteinte des coronaires dans ces cas là.

Nous ne saurions retenir l'hypothèse de Willius et Giffin d'après lesquels la cause de l'attaque angineuse

dans l'anémie est une atteinte toxique du myocarde sous l'influence de l'anémie pernicieuse. Si cela était, comment pourrions-nous expliquer que des sujets à anémie très forte n'aient pas d'attaque d'angor, alors que des sujets à anémie relativement faible peuvent avoir de telles attaques ? Et d'ailleurs il est plus logique d'admettre une même cause pour l'angine de poitrine idiopathique et l'angine de poitrine dans l'anémie.

Bref, nous pensons que les altérations électrocardiographiques dans l'anémie sont liées à un trouble qualitatif de l'irrigation du myocarde. Et l'on conçoit maintenant fort bien que lorsqu'une lésion organique des coronaires, par suite de l'insuffisance quantitative de l'irrigation coronarienne qu'elle entraîne, vient aggraver l'anoxémie du myocarde dans l'anémie, il peut en résulter facilement des crises d'angor.

D. — Statistiques concernant les anémies post-hémorragiques.

Et pourtant nous pouvons constater, si nous consultons les *statistiques concernant les anémies post-hémorragiques*, que, dans ces cas, l'angor apparaît assez fréquemment, sans qu'à l'autopsie il soit possible de déceler la moindre atteinte des coronaires.

Tel est le cas rapporté par Aschenbrenner : angine de poitrine apparue trois jours après une forte hématomèse et déformations de l'électrocardiogramme, qui cédèrent en partie à une transfusion sanguine.

Comment donc concilier de telles observations avec

celles rapportées plus haut ? Sans doute, dans ces anémies post-hémorragiques, l'anoxémie du myocarde n'a-t-elle pas encore eu le temps de se constituer.

Alors à quoi donc rattacher les modifications électrocardiographiques et, à plus forte raison, l'angine de poitrine ?

Il semble qu'il faille se rallier, en partie du moins, à l'opinion de MM. Laubry et Tzanck, reprise récemment par Marchal : ce serait ici l'insuffisance de la circulation de retour, l'insuffisance de la masse sanguine qui amènerait les troubles du tracé électrique. En effet, une abondante transfusion, et même une simple injection intraveineuse de sérum artificiel suffit souvent à faire disparaître les troubles. D'ailleurs l'anémie proprement dite est moins redoutable dans les premières heures, grâce à la mise en réserve des globules rouges dans les viscères.

La même explication vaut aussi pour les expériences d'anémies post-hémorragiques provoquées, dans un but expérimental, chez des animaux (Radnai, Paschkis, Marchal).

Mais alors que Laubry, Tzanck et Marchal voient, dans cette insuffisance de la masse sanguine au cours des anémies brutales, une pathogénie totalement différente de celle qu'ils émettent pour les anémies progressives, nous estimons au contraire que les pathogénies des troubles électrocardiographiques dans ces deux catégories d'anémies sont voisines et que seules des questions de détail viennent les différencier.

Laubry pense que seule l'insuffisance de la circulation dans les cavités droites du cœur provoque les al-

térations du tracé. Nous admettons bien volontiers ce facteur ; mais pourquoi ne pas admettre aussi que l'insuffisance de la masse sanguine retentit quantitativement sur la circulation coronarienne, même si l'anoxémie du myocarde n'a pas eu le temps de se produire ?

Et dans ces conditions, nous retrouvons le facteur coronarien comme cause, tout au moins secondaire, peut-être même principale, de l'apparition des altérations électrocardiographiques.

E. — Mais nous ne chercherons pas à nier que bien des choses nous échappent encore à ce sujet.

Nous devons avouer que nombreux sont encore les cas qui ne rentrent pas ou ne semblent pas rentrer dans le cadre de notre pathogénie.

1° Il existe d'assez nombreux sujets, nous l'avons déjà vu, qui, malgré une assez forte déglobulisation, ne présentent aucun trouble électrocardiographique.

Pickering et Wayne, par exemple, citent 8 cas d'anémies avec électrocardiogramme absolument normal ; et 2 cas dans lesquels on trouvait seulement une augmentation du temps de conduction au cours de l'anémie ;

2° Zimmermann a observé un homme de 64 ans, qui n'avait que 30 % d'hémoglobine et qui présentait, à l'autopsie, une sclérose importante des coronaires ; or, il n'avait été constaté, pendant la vie de ce sujet, aucun trouble angineux.

Et les observations semblables ne sont pas rares.

Bref, les causes des altérations électrocardiographiques, de même que celles de l'angine de poitrine dans l'anémie, si elles sont nécessaires, ne sont pas suffisantes pour déclencher ces altérations.

II. — Conséquences plus générales :
Contribution à l'étude de la pathogénie
des troubles cardiaques dans les anémies.

Nous avons déjà dit que la théorie des gros cœurs par anoxémie ne suffit pas à expliquer les troubles cardiaques d'apparition précoce dans les anémies, tandis qu'elle suffirait à expliquer l'hypertrophie du cœur dans ces affections.

Mais pourquoi faudrait-il admettre d'une part un facteur général, une réaction de défense pour expliquer les troubles cardiaques d'apparition relativement tardive, — et d'autre part, un facteur local pour expliquer les troubles précoces, alors que ce facteur local permettrait d'expliquer tous les troubles cardiaques précoces ou tardifs des anémies progressives ?

1° D'ailleurs les données pathogéniques sur l'électrocardiogramme *dans les anémies progressives* viennent confirmer le rôle de ce facteur local, représenté par l'anoxémie du myocarde : « c'est l'anémie locale du tissu myocardique, c'est-à-dire une ischémie qualitative qui trouble la respiration et la nutrition du cœur ». (Marchal). Cette anoxémie du myocarde, qui explique bien l'apparition des altérations électrocar-

diographiques, explique aussi facilement l'apparition des autres troubles cardiaques dans ces anémies.

2° Et nous estimons, comme M. Marchal, que, *dans les anémies post-hémorragiques*, c'est l'insuffisance de la masse sanguine qui prime au début du moins : les constatations cliniques et expérimentales en ont apporté la preuve.

Ainsi le cas d'Aschenbrenner, plusieurs fois cité,

De même, les expériences de Marchal : chez le chien, après une saignée abondante, la transfusion du même sang citraté amène un retour rapide à un électrocardiogramme presque normal.

L'anoxémie du myocarde a, tout au plus, ici, un rôle secondaire, car elle n'a pas eu le temps de se développer : elle ne le fera que secondairement au prorata de la déglobulisation.

III. — Pas de conséquence pratique au point de vue pronostic à tirer de l'examen électrocardiographique dans l'anémie.

Le pronostic de la maladie dépend uniquement de l'anémie elle-même. D'ailleurs les modifications de l'électrocardiogramme disparaissent avec l'anémie elle-même, quand elles sont bien en relation avec cette anémie. Cela a été constaté très nettement dans nos observations.

Les toni-cardiaques n'ont donc ici qu'une valeur palliative ; ils peuvent d'ailleurs être utiles dans les

grosses défaillances cardiaques, mais le vrai traitement de l'affection reste le traitement de l'anémie.

C'est ainsi que nos malades n'ont été traités, durant toute la durée de leur anémie, que par du Campolon associé à l'Hépatrol buvable, à l'exclusion de toute médication cardiaque. Et malgré cela on a pu suivre le parallélisme étroit entre la disparition de l'anémie et celle des modifications électrocardiographiques.

CONCLUSIONS

I. — Il est fréquent d'observer dans les états anémiques des modifications électrocardiographiques satellites du trouble sanguin et rétrocedant avec lui ; ces troubles électriques sont souvent indépendants de toute modification cardiaque objective, de tout signe d'insuffisance cardiaque et de tout phénomène angineux.

II. — Les modifications électrocardiographiques intéressent principalement l'onde T qui diminue de voltage ou se négative, et le segment S. T. qui peut s'abaisser plus ou moins fortement.

III. — Ces troubles ne se voient guère que dans les anémies accentuées, et s'observent surtout chez les individus d'un certain âge. Mais, dans ces conditions mêmes, ils sont inconstants et on ne saurait de plus établir, d'un cas à l'autre, de proportionnalité entre leur intensité et celle de l'anémie.

IV. — Les troubles électriques de l'anémie sont assez analogues à ceux qui accompagnent les crises d'angor coronarienne ; aussi bien n'y a-t-il probablement d'un cas à l'autre que la différence entre un

trouble quantitatif et un trouble qualitatif de l'irrigation myocardique.

V. — La liaison de ces faits avec les observations d'angor et d'hypertrophie ou d'insuffisance cardiaque dans les anémies doit être envisagée.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Mai 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT. — Article du *Traité* Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix, t. X.
- AKESSON (S.). — Change in orthostatic anemia (Commentaires sur l'article de Nordenfelt). *Hygiea*, 30 nov. 1937, t. 99, p. 851-854.
- ASCHENBRENNER (R.). — *Zeits für Klin. Med.*, année 1934, t. CXXVII, p. 160.
- AUBERTIN. — Article Anémie pernicieuse du *Traité* Roger Vidal, Teissier, t. IX.
- BERNARD (A.). — Le bruit de galop dans les anémies. *Sté. Méd. et Anatomo-cliniqu. de Lille*. Séance du 22 déc. 1936. In : *Journ. des sc. méd. de Lille*, 31 janvier 1937, t. V, p. 106-107.
- Le bruit de galop dans les anémies avec ou sans leucémie. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 7 mars 1937, t. X.
- BLOCH (C.). — Herzbeschwerden und elektrokardiogrammbefunde bei anämie. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCHII, n° 6, p. 543-589.
- BONNET (H.). — Hypertrophie et insuffisance cardiaques dans les anémies chroniques graves. *Thèse de Lyon*, 1934.
- BOUCHUT (L.) et FROMENT (R.). — Considérations cliniques sur les anémies pernicieuses. (D'après 45 observations personnelles). *Journ. de méd. de Lyon*, 5 août 1933, p. 463.

- Les gros cœurs par anoxémie (A propos des anémies pernicieuses compliquées d'hypertrophie et d'insuffisance cardiaques). *Arch. des mal. du cœur*. 1934, t. VI, p. 324.
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.) et BONNET (H.). — Hypertrophie et insuffisance cardiaques au cours des anémies pernicieuses. *Lyon Médical*, 8 avril 1934, t. CLIII, p. 401-409.
- BOUCHUT (L.), FROMENT (R.), GIRARD (M.) et MASSON (R.). — A propos des gros cœurs par anoxémie (Anémie de type pernicieux ; apparition simultanée d'une insuffisance cardiaque grave ; rétrocession parallèle des deux ordres de troubles). *Lyon Médical*, 9 février 1936, t. CLVII, p. 165-172.
- BRUN (J.) et VIALIER (J.). — Anémie d'origine néoplasique. Syndrome angineux avec modifications électrocardiographiques et hypertrophie cardiaque. Rétrocession par le traitement anti-anémique. *Sté. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, séance du 9 mai 1939.
- BURAK et SCHERF. — Cités dans l'article de C. Bloch. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCIII, n° 6, p. 543-589.
- CAMUS et GLEY. — Recherches sur l'action physiologique des ichtyotoxines. *Paris, Masson*, 1912.
- COOMBS et CAREY. — *Brit. Med. Journ.*, 1926, t. II, p. 185.
- DIETRICH et SCHWIEGK. — *Klin. Wchnsch.*, 1933, t. XII, p. 135.
- ELLIOT (A. H.). — Anemia as cause of angina pectoris, in presence of healthy coronary arteries and aorta. Report of case. *Am. j. m. sc.*, févr. 1934, p. 187-190.
- ELLIS. — Cité dans l'article de C. Bloch. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCIII, n° 6, p. 543-589.

- FROMENT (R.) et VACHON (A.). — Les données de l'électrocardiographie dans l'angine de poitrine. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1937, p. 531-537.
- GILBERT (N. C.) et GREENE (C. W.). — Studies in the response of the circulation to low oxygen tension. *Arch. Int. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 688-698.
- HERRICK (J. B.) et NUZUM (F. R.). — Angina pectoris ; clinical expérience with two hundred cases. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1918, t. LXX, p. 67-70.
- *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 1927, t. XLII, p. 23.
- HOCHREIN (M.) et MATTHES (K.). — Anämie und angina pectoris. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1934, t. CLXXVII, p. 1-31.
- KOUNTZ et GRUBER. — Cités dans l'article de de Matteis. *Minerva Med.*, 8 septembre 1936, t. II, p. 217-224.
- LAURENCE (J.). — Contribution à l'étude de différents syndromes cardiaques observés au cours des anémies. *Thèse de Paris*, 1936.
- LIAN et VIAU. — L'insuffisance cardiaque dans les grandes anémies. *L'année médicale pratique*, 1928, t. VIII, p. 90.
- LUDKE et SCHULLER. — Veber die Wirkung experimentellen Avianrien auf die Herzgrösse. *Deuts. Arch. Klin. Med.*, 1910, t. C, p. 512.
- LUMIÈRE et GRANGE. — Hypertrophie du cœur et hémolyse. *Soc. Biol. Lyon.*, 1929, t. C, p. 349.
- MARCHANDISE (P.). — Anémie et angine de poitrine. *Le Scalpel*, 28 mars 1936, t. XIII, p. 397-405.
- MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et ROY (A.). — Troubles myocardiens dans les états anémiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 novembre 1935, p. 1552-1564.
- MARCHAL (G.), SOULIÉ (P.) et BAUGE (C.). — Modifications électrocardiographiques au cours de la saignée expérimentale. *Arch. des Mal. du cœur*, mars 1938, t. XXXI, p. 303-319.

- MASSON (R.), BOURRET (J.) et BODIGUEL (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des états anémiques (à propos de deux observations personnelles). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 9 mai 1939.
- MATTEIS (F. DE). — Angina di petto e anemia grave. Studio clinico ed elettrocardiografico. *Minerva Med.*, 8 septembre 1936, t. II, p. 217-224.
- MISSKE et OTTO. — Cités dans l'article de C. Bloch. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCIII, n° 6, p. 543-589.
- NORDENFELT (O.). — Changes in orthostatic anemia. *Hygiea*, 31 août 1937, t. XCIX, p. 577-591.
- PARADE (G. W.). — Aufrichtung der coronaren T-Zacke nach körperlicher Anstrengung. *Klin. Wchnsch*, 15 décembre 1934, t. XIII, p. 1791-1792.
- PASCHKIS (K.). — Anämie und angina pectoris. *Klin. Wchnsch*, 26 mai 1934, t. XIII, p. 767-769.
- PICKERING (G. W.). et WAYNE (E. J.). — Observations on angina pectoris and intermittent claudication in anemia. *Clin. sc. incorp. heart*, novembre 1934, p. 305-325.
- PIRRONE. — Le cœur chez les anémiques. *Ann. Clin. Méd.*, 1910.
- RADNAI (P.). — Über das elektrokardiographische bild der durch akute anämie verursacht en Herzmuskel anoxämie. *Zeitschrift f. Klin. Med.*, 1935, t. CXXVIII, p. 401-406.
- *Orvosi Hetilap*, 24 août 1935, t. LXXIX, p. 921-923.
- RAYMOND (M.). — Les données de l'électrocardiographie dans l'angine de poitrine. *Thèse de Lyon*, 1938.
- REID (W. D.). — The heart in pernicious anemia. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1923, t. LXXX, p. 534-536.

- SCHMIDT. — Cité dans l'article de Bloch. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCIII, n° 6, p. 543-589.
- SERF (J.). — Value and meaning of « T » — peak electrocardiogramm in determining force of heart : its value in diagnosis of heart diseases. *Casopis lékařu ceskych*, 1929, t. LXVIII, p. 262-311-343-380.
- SMITH (Shirley). — Cité dans l'article de Bloch. *Acta Medica Scandinava*, 18 janvier 1938, t. XCIII, p. 543-589.
- TIGGES. — Cité dans l'article de B. de Matteis. *Minerva Medica*, 8 septembre 1936, t. II, p. 217-224.
- TURNER (K. B.). — Low voltage in electrocardiogramm ; occurence and clinical significance. *Arch. int. Med.* septembre 1932, t. L., p. 380-393.
- USOFF (P. S.). — Clinical observations on the electrocardiogramm. *Prakt. Vrach., St-Petersb.*, 1910, t. IX, p. 607-627-643.
- WALSER. — La myocardie. Contribution à l'étude des insuffisances cardiaques fonctionnelles. *Thèse de Paris*, 1925.
- WILLIUS (F. A.) et GIFFIN (H. Z.). — Anginal syndrome in pernicious anemia. *Am. Journ. Med. Sc.*, juillet 1927, t. CLXXIV, p. 30-33.
- ZIMMERMANN (O.). — Angina pectoris bei schweren Anämien. *Klin. Wchnsch.*, 15 juin 1935, t. XIV, p. 847-852.
- *Presse Médicale*, 27 novembre 1935.
- ZUCKERSTEIN (E.) et POZNIAK (F.). — Troubles de la circulation dans l'anémie pernicieuse. *Arch. mal. du cœur*, août 1935, t. VIII, p. 508.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction et historique</i>	9
CHAPITRE PREMIER. — Rappel clinique des troubles cardiaques dans les anémies	15
CHAPITRE II. — Observations	31
CHAPITRE III. — Modifications électrocardiogra- phiques dans les anémies	49
CHAPITRE IV. — Conséquences	75
<i>Conclusions</i>	87
<i>Bibliographie</i>	89



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo oo IMPRIMEURS-ÉDITEURS oo oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo LYON oo oo oo oo



